

Année 1909

THÈSE

N°

28

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 novembre 1909, à 1 heure

Par M. Georges AUBRY

Né le 8 juillet 1882, à Saint-Loup (Hte-Saône)
ex-interne provisoire des Hôpitaux de Paris

LE SYNDROME

DE

COAGULATION MASSIVE

DU

Liquide céphalo-rachidien

Président : M. DEJERINE, professeur.

Juges : MM. BRISSAUD, professeur.

SICARD,
LOEPER, } *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1909

Année 1909

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 novembre 1909, à 1 heure

Par M. Georges AUBRY

Né le 8 juillet 1882, à Saint-Loup (Hte-Saône)
ex-interne provisoire des Hôpitaux de Paris

LE SYNDROME

DE

COAGULATION MASSIVE

DU

Liquide céphalo-rachidien

Président : M. DEJERINE, professeur.

Juges : MM. BRISSAUD, professeur.

SICARD,
LOEPER, } *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1909



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. LANDOUZY.
Professeurs MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	MARIE (PIERRE).
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALLET (GILBERT)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RAYMOND.
	QUENU.
Clinique chirurgicale.....	RECLUS
	SEGOND.
	DELBET.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN.
	PINARD.
Clinique d'accouchements.....	BAR.
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	ROBIN.

Agrévés en exercice.

MM.	MM	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	OMBRÉDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RÉNON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR PARMENTIER

MÉDECIN DE L'HÔPITAL TENON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Avec l'expression de ma profonde gratitude
et de mon respectueux attachement*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEJERINE

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES

M. LE DOCTEUR BOURCY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAENNEC

M. LE DOCTEUR LE GENDRE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LARIBOSIÈRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NÉLATON

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL BOUCICAUT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OMBRÉDANNE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A. M. LE DOCTEUR FROIN

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

INTRODUCTION

À côté des syndromes cliniques ou anatomo-cliniques, il en est d'autres qu'on pourrait appeler, suivant l'expression très heureuse de MM. Sicard et Descomps, « syndromes biologiques ou humoraux ». Comme les premiers, « ils ont leur autonomie et paraissent relever, sinon d'une même cause, du moins d'un même mécanisme pathogénique ».

C'est ainsi que le liquide céphalo-rachidien peut, au cours de certaines affections du névraxe, réaliser un de ces syndromes biologiques par le groupement de trois caractères anormaux :

1° Coagulation en masse ;

2° Coloration jaunâtre ;

3° Richesse plus ou moins grande en globules rouges et en leucocytes.

C'est ce syndrome que nous nous proposons d'étudier.

Bien qu'il se présente presque toujours au complet, avec ses trois grands caractères, il peut être aussi plus ou moins tronqué, incomplet, le terme constant, essentiel étant le phénomène de coagulation massive.

Dans tous les cas, typique ou atypique, complet ou incomplet, c'est un syndrome toujours facile à reconnaître ; il correspond, en général, à une symptomatologie clinique de paraplégie inférieure et paraît reconnaître un mécanisme pathogénique univoque sur lequel nous nous étendrons longuement. « L'étude de ce syndrome, comme le font observer MM. Sicard et Descomps, ne présente pas seulement un intérêt biologique. Elle comporte aussi des déductions pratiques intéressantes. »

HISTORIQUE

La question est de date toute récente, puisque les premières publications qui s'y rapportent remontent seulement à l'année 1903.

A cela rien d'étonnant, si l'on veut bien considérer que l'étude clinique du liquide céphalo-rachidien date d'hier, et aussi qu'il s'agit en fait d'un phénomène rare, car il n'en existe guère à l'heure actuelle qu'une quinzaine d'observations.

Les auteurs qui signalèrent les premiers faits de coagulation massive dans un liquide de ponction lombaire n'attachèrent pas à ce phénomène toute l'importance qu'il méritait ; M. Sicard, à propos d'un cas observé par M. Ballet, se borna à faire une communication orale ; M. Lépine (1), dans l'observation fort intéressante qu'il publia, la première en date, s'efforçait surtout d'établir un rapport avec l'infection rhumatismale.

Aussi est-ce véritablement à M. Froin que revient le mérite d'avoir décrit l'ensemble du syndrome et d'en avoir donné le premier des observations typiques. Les trois malades qui font l'objet de sa première publication (2) offrent en effet, avec des modalités cliniques légèrement différentes, des exemples fort nets du syndrome de coagulation massive avec ses trois termes : coagulation massive, xanthochromie, hémato lymphocytose.

L'association presque constante de ces trois phénomènes éveillait un intéressant problème pathogénique, et dès lors, les observations se multiplièrent.

C'est d'abord la communication de M. Babinski en septem-

(1) J. LÉPINE, Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale, *Lyon médical*, 23 août 1903.

(2) FROIN, Inflammations méningées avec réactions chromatique, fibrineuse et leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, *Gaz. des hôp.*, 3 septembre 1903.

bre 1903, où sont fort clairement exposées, à la suite des faits cliniques, les premières hypothèses touchant la pathogénie du syndrome (1).

Puis l'observation de MM. Cestan et Ravaut, suivie d'une autopsie des plus complète (2).

A l'étranger, les observations de Donath (3) en Allemagne : de Fornaca Luigi (4) et Tedeschi (5) en Italie.

Ensuite l'observation de MM. Sicard et Descomps (6), d'un cas également suivi d'autopsie ; celle de MM. Froin et Foy, d'un cas qui par plus d'un côté s'écarte des autres faits publiés et renferme un point intéressant de thérapeutique (7).

En mai 1909, MM. Blanchetière et Lejonne (8) publient un fait de coagulation massive avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, ayant duré près de deux ans et dans lequel l'autopsie montre qu'il s'agissait d'un sarcome de la dure-mère siégeant au niveau de la moelle dorsale.

(1) BABINSKI, Méningite hémorragique fibrineuse, paraplégie spasmodique lombaire, traitement mercuriel, guérison, *Soc. méd. des hôp.*, 23 octobre 1903.

(2) CESTAN et RAVAUT, Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de pachy-méningo-myélite du cône terminal, *Gaz. des hôp.*, 6 septembre 1904.

(3) DONATH, Contribution à l'étude de la paralysie de Landry, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1903, n° 50.

(4) FORNACA LUIGI, Coagulation et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningo-myélite chronique de la queue de cheval, *Gazzetta degli Ospedali et delle Cliniche*, 1906.

(5) TEDESCHI, Syndrome de la queue de cheval, *Gazzetta degli Ospedali et delle Cliniche*, août 1906.

(6) SICARD et DESCOMPS, Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématolymphocytose du liquide céphalo-rachidien, *Gaz. des hôp.*, 20 octobre 1908.

(7) FROIN et FOY, Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite. Action nocive d'une injection sous-arachnoïdienne de collargol, *Gaz. des hôp.*, 18 novembre 1908.

(8) BLANCHETIÈRE et LEJONNE, Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien sans éléments cellulaires, dans un cas de sarcome de la dure-mère, *Société de biologie*, 15 mai 1909 et *Gaz. des hôp.*, 14 septembre 1909.

Jusqu'alors on n'avait guère rencontré le syndrome de coagulation massive qu'au cours de méningites à évolution plus ou moins rapide : il accompagnait toujours des inflammations méningées de cause variable. Ici au contraire, il accompagne une tumeur, « sans lésion de méningite appréciable » disent les auteurs.

Quel est le mécanisme physio-pathologique du syndrome ? Est-il le même dans tous les cas ? C'est précisément à éclaircir cette pathogénie que s'efforcent les plus récentes publications sur la question.

On doit citer cependant une nouvelle observation du syndrome due à MM. Mestrezat et Roger (1). Peu après, ces auteurs publient avec M. Derrien, dans la *Revue neurologique*, un article fort remarquable et très documenté (2), véritable revue générale de la question.

Les derniers articles de MM. Blanchetière et Lejonne (3), Mestrezat et Roger (4), dans la *Gazette des hôpitaux*, ont surtout en vue la pathogénie et la valeur diagnostique du syndrome.

(1) ROGER et MESTREZAT, Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémoleucocytose du liquide céphalo-rachidien. *Société de biologie*, 25 juin 1909.

(2) DERRIEN, MESTREZAT et ROGER, *Revue neurologique*, 15 septembre 1909.

(3) BLANCHETIÈRE et LEJONNE, Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de sarcome de la dure mère, *Gaz des hôp.*, 14 septembre 1909.

(4) MESTREZAT et ROGER, A propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Essai de pathogénie, valeur diagnostique, *Gaz. des hôp.*, 21 octobre 1909.

CLINIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE

Il nous a paru utile de réunir toutes les observations de syndrome de congulation massive publiées jusqu'à ce jour.

Nous les reproduisons ci-dessous, en respectant bien entendu leur forme originale.

Nous devons à l'obligeance de M. Froin les observations complètes de ces trois premiers cas, dont il n'a été publié qu'un résumé : nous lui devons également une observation inédite, d'un grand intérêt (obs. V).

En tout, 14 observations. Nous rappelons qu'il existe en outre deux cas non publiés : l'un ayant fait l'objet d'une communication orale de M. Sicard, l'autre rapporté par MM. Ballet et Delherm.

OBSERVATIONS

Observation I. — M. LÉPINE (1).

Le 5 janvier 1903 entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth, un homme de 55 ans, ébéniste, que je connais depuis plusieurs années et qui n'a dans ses antécédents pas le moindre signe de tuberculose. Il a souffert, par contre, à plusieurs reprises, d'atteintes rhumatismales légères et torpides. Depuis le mois de septembre précédent, quatre mois environ avant l'entrée, il a ressenti dans la région lombaire des douleurs, d'abord insignifiantes et fugitives, puis peu à peu devenues permanentes et insupportables. Depuis un mois il ne peut travailler, et presque tout mouvement du tronc ou des membres inférieurs exaspère les douleurs.

Il souffre d'une manière continue au niveau de la dernière vertèbre lombaire et de la première pièce sacrée ; la pression n'augmente pas la douleur.

(1) J. LÉPINE, Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale, *Lyon médical* du 23 août 1903.

La palpation ne donne aucun renseignement ; le malade a beaucoup maigri depuis deux mois et l'on explore facilement la colonne.

Il n'existe aucun empatement au niveau des articulations rachidiennes. La douleur n'est exagérée ni par les pressions à distance sur la colonne, ni par le chaud ou le froid. Elle s'irradie à peu près constamment dans les membres inférieurs, suivant les nerfs du plexus sacré et d'une manière bilatérale. Le signe de Lasègue existe des deux côtés ; le signe de Kernig est d'une netteté absolue. Il y a une forte hyperesthésie des deux côtés sur le trajet des nerfs sacrés des membres inférieurs. Forte exagération des réflexes rotuliens. L'examen des viscères est absolument négatif. Il n'existe ni alcoolisme, ni syphilis, ni névropathie dans les antécédents. Nous savons qu'il n'y avait pas de tuberculose.

Un confrère de la ville a donné depuis plusieurs semaines du salicylate de soude, de l'antipyrine, du pyramidon, qui n'ont procuré que des intervalles insignifiants de soulagement. On a fait sans succès, à deux reprises, de la révulsion par des points de feu légères.

L'amaigrissement, l'intensité des douleurs et leur continuité, l'absence de signes objectifs d'arthrite laissent le diagnostic en suspens. On pouvait songer à une lésion tuberculeuse, néoplasique ou syphilitique, aussi bien qu'au rhumatisme.

C'est dans ces conditions que je fis une ponction entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire. Aucun incident, si ce n'est une exacerbation de la douleur au moment où l'aiguille traversait le ligament jaune.

Le liquide jaillit avec force, clair comme l'eau de roche ; en quelques instants 16 centimètres cubes étaient recueillis. Je retirai l'aiguille et fis placer le malade le siège très relevé, pour prévenir l'écoulement du liquide encore sous pression par la plaie méningée.

L'examen cytologique eut lieu aussitôt après, suivant la technique classique. Les préparations offraient l'aspect d'un liquide céphalo-rachidien absolument normal. Après une centrifugation minutieuse, on ne put retrouver que de très rares éléments cellulaires, parmi lesquels 60 à 70 0,0 de lymphocytes. L'examen bactériologique fut sans résultats. La tension osmotique du liquide, approximativement évaluée suivant le procédé de M. Bard, était normale.

Trois heures après la ponction, on s'aperçut que deux tubes du centrifugeur, contenant le liquide céphalo rachidien retiré, présentaient au sein de la masse un réticulum fibrineux. Six heures après la ponction, un caillot, comprenant à peu près la moitié du volume total s'était formé.

En résumé, liquide très abondant, sous forte pression, clair, aspect cytologique normal, lymphocytose légère, présence d'une quantité tout à fait exceptionnelle de fibrine.

Aussitôt après la ponction, le malade se sentit soulagé ; depuis plusieurs jours il avait de la céphalée qui disparut sur le champ.

Le malade fut envoyé aux douches de vapeur. On le soumit à de fortes sudations ; au bout de huit jours il était très amélioré ; trois semaines plus tard, il était guéri. Cette guérison se maintient complète depuis plusieurs mois.

Observation II. — M. FROIN (1).

C. . . , âgée de 36 ans, entre à l'hôpital Cochin le 18 avril 1903, dans le service de M. Vidal. La malade a toujours été en bonne santé, jusqu'au mois d'avril 1902. Elle a présenté alors, au niveau de la joue droite, une tuméfaction considérable ayant duré deux à trois mois et qui succéda à de la carie dentaire.

Au mois de novembre 1902, on lui trouve une paralysie faciale du même côté, avec trismus de la mâchoire : un abcès de la joue s'ouvre spontanément à l'extérieur, au niveau du pli naso-génien.

Au mois de février 1903, la contracture de la mâchoire persistant, on l'opère sous chloroforme et on lui enlève les petites molaires supérieures et inférieures du côté droit.

Elle entre à l'hôpital au mois d'avril pour des douleurs assez vagues dans le membre inférieur droit, surtout marquées à la face postérieure de la cuisse. On constate à ce moment une paralysie faciale droite totale (paralysie périphérique). La joue est encore augmentée de volume et les tissus sont épaissis depuis l'arcade zygomatique jusqu'à la région sus-hyoidienne. Une cicatrice irrégulière s'étend du coin de l'aile du nez à la commissure des lèvres. Il existe une diminution de la sensibilité dans le domaine du trijumeau droit. Dans la bouche, difficile à ouvrir, le bord du maxillaire inférieur est nécrosé et les molaires sont douloureuses à la pression. L'état général de la malade est assez bon, mais elle n'est plus réglée depuis le mois d'octobre 1902. On ne trouve pas de stigmates de syphilis. Tous les organes sont normaux.

La jambe droite est parésiée ; une légère flexion de la jambe sur la cuisse est seulement possible. Les téguments sont hypoesthésiés, surtout au niveau de la jambe et du pied. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Il n'y a aucune réaction par excitation de la plante du pied.

La température : 37° ; le pouls : 80.

Le 6 mai, la malade remue moins facilement la jambe gauche et la soulève avec peine au-dessus du plan du lit. Les douleurs, dont le début re-

(1) Un résumé de cette observation, ainsi que des observations III et IV a été publié par M. Froin dans la *Gazette des hôpitaux* du 3 septembre 1903.

monte à deux mois environ, augmentent dans les lombes et dans les cuisses ; elles surviennent surtout sous forme d'élançements très douloureux en éclair.

Il n'y a aucun phénomène pupillaire ; pas d'inégalité pupillaire, pas d'Argyll Robertson. Il n'existe pas de troubles des réservoirs.

Jusqu'au 23 mai, l'état reste le même. Elle ressent à ce moment des douleurs dans les régions lombaires et dorsales, avec irradiations dans l'abdomen. Elle urine difficilement, avec effort.

La paralysie de la jambe droite est complète ; quelques mouvements sont possibles dans le membre inférieur gauche. Il n'y a pas de dissociation de la sensibilité ; le pincement profond des masses musculaires est douloureux.

Le 26 mai, la malade est agitée, gémit et prétend qu'elle souffre davantage. Le pouls = 110 ; la température = 37°.

Deux jours après, elle est redevenue calme. Les difficultés d'uriner persistent. Elle ouvre un peu mieux la bouche, mais ne peut projeter la langue au dehors.

Le 4 juillet, une amélioration est constatée. La motilité est revenue dans la jambe gauche, ainsi que la sensibilité.

Les mensurations montrent :

A 9 centimètres de la pointe de la rotule :

Mollet : 26 centimètres, à droite. A gauche, 25 centimètres.

A 15 centimètres de la base de la rotule :

Cuisse : 38 centimètres, à droite. A gauche, 42 centimètres

La miction est facile.

Le 31 août, l'examen électrique est pratiqué par M. Delherm.

Courant faradique :

A droite, contractilité :

Triceps crural : très diminuée.

Jambier antérieur : abolie.

Extenseurs : abolie.

Péroniers : normale.

Jumeaux : diminuée.

A gauche, contractilité :

Triceps crural : diminuée.

Jambier antérieur : faible.

Extenseurs : faible.

Péroniers : diminuée.

Jumeaux : abolie.

Le facial paralysé ne se contracte pas.

Courant galvanique.

A droite, contractilité :

Triceps crural : très faible (avec 25 M. A.).

Jambier antérieur : abolie au P. Nég.

Extenseurs : positive avec inversion de la formule.

Péroniers : normale (avec 15 M. A.).

Jumeaux : normale (avec 10 M. A.).

Nerf facial : secousse lente, inversion de la formule.

A gauche, contractilité :

Triceps crural : très faible (avec 12 M. A.).

Jambier antérieur : abolie au P. Nég.

Extenseurs, id.

Péroniers ? normale (avec 10 M. A.)

Jumeaux : inversion de la formule.

Nerf facial : normale (avec 2 M. A.).

22 septembre. — La malade souffre dans l'épaule droite. Elle ressent des douleurs violentes, spontanées et surtout réveillées par les mouvements localisés dans le moignon de l'épaule ; elles s'atténuent les jours qui suivent.

8 octobre. — La malade, qui n'avait pas eu ses règles depuis un an, perd un peu de sang pendant cinq jours.

29. — Crise douloureuse dans les membres inférieurs.

9 novembre et 4 décembre. — La malade a ses règles.

27 novembre. — Elle a une crise douloureuse surtout marquée à droite.

Elle est toujours soignée dans le service et conserve une paraplégie et une paralysie faciale aussi accentuées qu'au début de la maladie.

On a pratiqué, chez cette malade, quatre ponctions lombaires.

22 mai. — On retire 12 centimètres cubes de liquide qui s'écoule en gouttes lentes et est reçu dans trois tubes. Il est limpide et présente une belle couleur jaune d'or. Au bout de 10 minutes environ, ce liquide se coagule dans les trois tubes formant un bloc compact, très peu rétractile. Après dissociation du caillot et centrifugation, on trouve sur lames de nombreux lymphocytes avec quelques globules rouges. Il existe une forte proportion de globuline et de sérine. On décelé la présence de fer par le sulfocyanure d'ammonium.

3 juin. — On donne issue à 15 centimètres cubes de liquide qui s'écoule en gouttes lentes. Il est limpide, mais légèrement jaunâtre dans les trois tubes et donne, dix minutes environ après la ponction, un coagulum étendu à toute la masse liquide ; ce coagulum est moins plein qu'à la première ponction, mais il est encore impossible de le tasser par agitation du tube.

La cytologie = lymphocytose abondante.

Le point cryoscopique = 0, 56.

Le KI, ingéré à la dose de 4 gr. depuis 8 jours, n'est pas décelé dans le liquide céphalo-rachidien. La globuline et la sérine se trouvent en proportions aussi fortes qu'à la première ponction. La recherche du fer est nettement positive.

17 juin. — On donne issue à 10 cmc. qui s'écoulent, après un léger jet en gouttes lentes. Le liquide est limpide et présente une teinte jaunâtre, extrêmement légère, à peine visible.

On aperçoit, environ deux heures après la ponction, dans les trois tubes un coagulum fibrineux comparable à une toile d'araignée ; il se rétracte et se pelotonne facilement après agitation des tubes.

La cytologie = lymphocytose abondante et globules rouges.

Le point de congélation = 0, 49.

Le KI ne se trouve pas dans le liquide céphalo-rachidien.

Après dissociation du coagulum sur lames, on ne décèle aucun microbe et en particulier pas de bacilles de Koch. On pratique l'inoculation intrapéritonéale du liquide à deux cobayes, à la dose de 2 et 5 centimètres cubes ; un mois après, les animaux sont sacrifiés et ne présentent aucune trace de lésion tuberculeuse.

22 août. — On retire 12 centimètres cubes qui s'écoulent en gouttes lentes, dans trois tubes.

Le liquide est limpide et apparaît encore très légèrement jaunâtre quand on le compare avec un liquide normal. Au bout d'une heure environ, on aperçoit deux ou trois petits lambeaux fibrineux qui flottent dans le liquide.

La cytologie = lymphocytose abondante.

Le point de congélation = 0, 57.

La globuline et la sérine ont beaucoup diminué.

En somme liquide sans hypertension notable, à couleur jaunâtre, à réaction fibrineuse graduellement décroissante et à cytologie positive. Il est à remarquer que la réaction cytologique ne s'atténue pas en même temps que la réaction fibrineuse.

Pendant ce temps, les phénomènes cliniques sont restés absolument identiques.

Observation III. — M. FROIN (1).

C..., modiste, âgée de 23 ans, entre le 20 juin 1903 à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Schwartz. C'est une malade chétive, amaigrie, qui est atteinte d'un abcès froid de l'os iliaque. Entre l'âge de 8 ans et l'âge de 14 ans, elle a subi six curettages pour un abcès froid du bras droit. Au mois de janvier 1902, un abcès se forme de nouveau et s'ouvre spontanément.

En juin 1902, la malade a commencé à éprouver des douleurs très vives, au niveau de la fosse iliaque externe gauche, dans le voisinage de la crête iliaque. La région a augmenté graduellement de volume et il existe une tuméfaction considérable de la région fessière avec fluctuation. La ponction de l'abcès et l'injection d'éther iodoformé n'ayant donné aucun résultat, on

(1) *Gaz. des hôp.*, 3 septembre 1903.

incise la poche largement et l'on draine. Dans la suite, un trajet fistuleux persiste avec suppuration. Le 14 janvier 1903, on fait un grattage de la crête iliaque. Elle sort guérie le 28 janvier.

Le 16 juillet 1903, elle est opérée de nouveau : grattage de la crête iliaque sous chloroforme. Le lendemain, la malade accuse une vive douleur au niveau de la plaie, avec courbature générale.

Le 20 apparaissent de vives douleurs lombaires qui s'accroissent les jours suivants, remontent progressivement jusqu'à la nuque et s'accompagnent de céphalée très pénible.

La malade est très agitée, surtout la nuit, elle remue constamment, prononce des paroles incohérentes, a des soubresauts musculaires. Cette agitation délirante persiste quatre jours pendant lesquels la température oscille entre 38°7 et 39°.

Le pouls = 80.

Le 25, la malade est abattue, présente un facies typique. La langue est saburrale, le ventre un peu ballonné avec constipation. A deux reprises, se produit un vomissement.

La malade est couchée en chien de fusil, présente de la raideur de la nuque et un léger signe de Kernig. Il y a de l'hyperesthésie tout le long du rachis.

La plaie est également hyperesthésiée.

La miction est impossible. L'urine retirée par sondage est foncée, non albumineuse. La température : 38°8 et le pouls : 84.

Le 26, l'état est meilleur, et dans la suite le délire disparaît peu à peu ainsi que la douleur rachidienne et la raideur de la nuque. La température oscille entre 38° et 39°, puis tombe au-dessous de 38° à partir du 28^e jour.

Cependant l'état général reste mauvais et la malade meurt le 4 septembre.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

On a fait chez cette malade deux ponctions lombaires :

Le 16^e jour après l'apparition des accidents méningés, une ponction lombaire donne issue à 4 centimètres cubes de liquide en gouttes très lentes, qui se coagule dans l'aiguille au cours de la ponction. Ce liquide est limpide, mais très jaune, et il forme aussitôt, dans toute sa masse un caillot compact dont l'aspect grisâtre tranche sur le jaune éclatant du liquide. La cytologie montre de très nombreux polynucléaires et globules rouges. L'ensemencement du liquide et du coagulum sur bouillon gélosé est négatif. La chaleur donne un précipité albumineux très abondant.

Le 28^e jour, alors que tous les phénomènes méningés ont disparu, une ponction lombaire permet de retirer 12 centimètres cubes environ de liquide qui s'écoule en gouttes très rapides. Il est clair et présente au bout d'une

heure un mince coagulum, faisant toile d'araignée dans toute la masse liquide.

La réaction est alcaline.

La cytologie : polynucléaires et surtout nombreux lymphocytes.

La cryoscopie : 0,52.

Le KI, ingéré depuis plusieurs jours à la dose de 4 grammes, ne peut être constaté dans le liquide céphalo-rachidien.

La globuline et la sérine sont en quantité très notable. On décèle sur la lame deux ou trois diplocoques prenant le Gram ; mais l'ensemencement du liquide en bouillon et sur gélose, ainsi que l'inoculation à une souris, sont négatifs.

Observation IV. — M. FROIN (1).

C..., maçon, âgé de 40 ans, entre le 20 août 1903 à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Vidal.

Il a contracté les maladies suivantes : la rougeole, la varicelle et la coqueluche en bas-âge ; la fièvre typhoïde à 20 ans. Il a fait quelques excès alcooliques.

14 août. — En rentrant de son travail, il est mouillé par la pluie, et, vers 9 heures du soir, dans son lit, il sent un engourdissement assez prononcé dans les deux jambes, surtout dans les deux cuisses et dans les mollets. Le lendemain à son réveil, il souffre de la tête : c'est une douleur en casque et surtout frontale. Il est un peu courbaturé, mais le mal de tête s'atténue et il peut travailler jusqu'au 18 août. Ce jour-là, il s'alite, fatigué, céphalalgique, et, le lendemain, ses jambes sont incapables de le porter. Il a des douleurs dans les lombes, ainsi que dans toute l'étendue des deux membres inférieurs.

20. — A son entrée à l'hôpital, il est paraplégique et même remue difficilement dans son lit. Le train postérieur tout entier est paralysé. Il éprouve une sensation de froid aux membres inférieurs, qui ont cependant la même température que le reste du corps. En même temps, il se plaint de douleurs lancinantes et de fourmillements. Toutes les sensibilités sont intactes. La pression des masses musculaires est très douloureuse, ainsi que tout mouvement imprimé aux membres inférieurs. Le malade souffre dans la région lombaire.

Les réflexes rotuliens sont abolis. Le réflexe cutané plantaire ne se produit pas. Le réflexe crémastérien existe.

22. — Les membres supérieurs, qui avaient encore la veille toute leur énergie, commencent à se paralyser. La main serre difficilement, surtout à

(1) *Gaz. des hôp.*, 3 septembre 1903.

droite, et l'extension est à peu près impossible. Le réflexe abdominal n'existe pas. Les réflexes pupillaires sont normaux. Le champ visuel n'est pas diminué. L'appareil circulatoire est normal. Le sommet du poumon gauche présente une respiration un peu soufflante. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

La température : 36°7 ; le pouls : 104.

24. — Les muscles de l'épaule sont paralysés. Il n'existe aucun trouble du côté des yeux ou des sphincters. Le malade a été un peu agité dans la nuit.

La température : 37° ; le pouls : 104.

25. — Le malade a déliré toute la nuit ; il se déplace continuellement dans le lit. Les membres inférieurs sont toujours paralysés et douloureux. Aux membres supérieurs, la supination est impossible : on constate seulement des mouvements de pronation. Les muscles de la face et de la langue sont respectés. Cependant le facies du malade a l'aspect du rire sardonique. Les muscles de la nuque sont paralysés ; la tête est un peu flottante. Il y a maintenant une incontinence complète des matières et des urines.

La respiration est un peu supérieure et égale 28. La température 37° ; le pouls : 106.

26. — On constate du myosis, et les jours suivants, l'état ne se modifie pas. Il délire souvent. L'examen électrique par le courant faradique montre que tous les muscles du corps se contractent parfaitement.

31. — Le délire est plus intense, la langue est sèche, et l'on constate des mouvements convulsifs dans les membres supérieurs. La température s'élève à 38°9 ; le pouls : 104.

2 septembre. — Le délire est intermittent. Il semble au malade que des animaux l'étreignent. La langue est toujours sèche et la soif vive. Il a fréquemment des secousses convulsives plus ou moins généralisées. Les muscles du bras fonctionnent un peu mieux. Le myosis est moins intense, mais l'incontinence des sphincters persiste. Depuis le 31 août, il présente des taches érythémateuses dans la région sacrée, qui se transforment en escarres. La température : 38°2. Le pouls : 104.

4. — Les deux régions fessières se couvrent de vésicules d'herpès. Le pus de ces vésicules contient des staphylocoques en abondance.

Les muscles de l'épaule reprennent quelque force et le malade peut soulever les bras au-dessus du plan du lit.

Dans les jours suivants, les mouvements des membres supérieurs deviennent plus faciles, tandis que les muscles des membres inférieurs s'atrophient.

L'état général s'améliore ; les vésicules d'herpès se dessèchent et les escarres se cicatrisent. La température oscille entre 38° et 38°5 jusqu'au 14 septembre. Le pouls : 100 ; s'abaisse ensuite à 80.

Les muscles présentent un hypoexcitabilité faradique un peu moindre à gauche qu'à droite.

22. — Le malade commence à remuer ses membres inférieurs, mais la pression des masses musculaires est toujours douloureuse. La motilité revient graduellement, et il peut bien s'asseoir sur le bord de son lit.

On commence le massage des membres inférieurs.

19 octobre. — Le malade se plaint d'une douleur dans la région lombaire : elle est survenue subitement et ne s'accompagne d'aucun autre trouble. Elle est améliorée par une ponction lombaire. A partir de ce moment, le malade se lève. Il quitte l'hôpital le 24 novembre ; les réflexes rotuliens sont toujours abolis. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Les membres inférieurs ont beaucoup augmenté de volume.

Le 7^e jour, on retire 12 centimètres cubes de liquide qui sort en gouttes lentes. Il est un peu jaunâtre et présente, une demi-heure après son extraction, un coagulum qui apparaît dans tout le liquide, mais se rétracte assez facilement.

La cytologie : lymphocytes. Le point cryoscopique : 0,57. La globuline et la sérine sont en quantité moyenne. Le coagulum est dissocié sur lames, mais ne montre pas de microbes. Lesensemencements en bouillon et sur gélose sont négatifs.

Le 9^e jour, on donne issue à 16 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, qui sort en gouttes lentes. Il est toujours légèrement jaunâtre, et il se fait en une demi-heure un coagulum peu consistant, identique à celui de la première ponction.

La cytologie = lymphocytose moyenne.

La cryoscopie = 0,58. La globuline et la sérine sont peu abondantes.

Quatre centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ont étéensemencés dans 400 centimètres cubes d'eau peptonée ; le mêmeensemencement a été pratiqué avec le sang du malade ; on n'a rien obtenu.

Observation V (1).

G. . . , plombier, âgé de vingt-neuf ans, entre le 14 août 1903 à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Chauffard

Le malade se plaint de douleurs dans le membre inférieur gauche et d'une perte de la vue survenue récemment du côté gauche. Il n'a pas eu de maladie antérieure, pas de syphilis, pas d'accidents saturnins.

Depuis le mois de décembre et durant tout l'hiver, il a souffert d'une céphalée survenant par accès violents. Le maximum des douleurs était à gauche.

(1) Observation inédite.

A la fin de juin, le malade commence à voir trouble de l'œil gauche, et en 15 jours, la cécité est à peu près complète : à ce moment, la céphalée diminue et les accès douloureux disparaissent complètement.

Vers la fin de juillet, il ressent une sorte de fatigue, avec engourdissement et fourmillement au niveau du mollet gauche d'abord et de la cuisse ensuite. Puis apparaissent de violentes douleurs lancinantes, gravatives, surtout nocturnes.

Deux ou trois jours avant son entrée à l'hôpital, il commence à souffrir de la jambe droite, mais la douleur a été légère et a disparu au bout de trois semaines.

Il se plaint de dérobement des jambes et ne peut marcher vite. Il présente une atrophie notable de tout le membre inférieur gauche. De ce côté, les réflexes patellaires sont abolis ; le signe de Lasègue et les points de Valleix sont très nets. La sensibilité est normale. Il existe un léger signe de Kernig.

Tous les organes sont normaux. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

Le température : 37°. Le pouls : 96.

L'examen de l'œil a été fait le 1^{er} octobre par M. Roche. L'œil gauche présente le signe d'Argyll Robertson et une atrophie du nerf optique, avec une persistance lumineuse seule.

Il y a une paralysie complète du droit externe du même côté. Il s'agit probablement d'une tumeur localisée, comprimant le nerf optique entre le trou optique et le chiasma, ainsi que le droit externe.

Les muscles de la cuisse et de la jambe gauche montrent une hypoexcitabilité très marquée, surtout le triceps crural, au courant faradique.

Le malade est soumis à un traitement mercuriel intensif.

Il sort de l'hôpital le 6 décembre ; l'atrophie persiste, mais les douleurs ont disparu.

On a pratiqué chez ce malade trois ponctions lombaires :

Le 15 août, on retire 10 centimètres cubes qui s'écoulent en gouttes lentes. Le liquide est incolore. Il se forme en vingt minutes environ un coagulum fibrineux, dans tout le liquide : on ne peut tasser ce coagulum par agitation des tubes.

La cytologie : lymphocytose abondante ;

Quelques polynucléaires très altérés.

La chaleur donne un précipité albumineux très abondant. L'inoculation de 3 centimètres cubes du liquide à un cobaye n'a donné aucune lésion chez l'animal.

15 octobre. — Ecoulement de 10 centimètres cubes de liquide en gouttes lentes. Il est incolore et ne donne aucune coagulation.

La lymphocytose est très abondante.

Le point de congélation : 0,58.

La globuline et la sérine sont peu abondantes.

6 décembre. — Ecoulement en gouttes rapides de 10 centimètres cubes. Liquide limpide, qui ne donne aucune coagulation.

La lymphocytose est très abondante.

Observation VI. — M. BABINSKI (1).

Mme R..., née en janvier 1874, n'a jamais eu, dit-elle, de maladie grave jusqu'à 1902. Elle s'est mariée en 1893 ; elle a accouché en 1894, après 7 mois de gestation, d'un enfant mort-né, et en 1898 d'un enfant à terme, mort de convulsions à l'âge de 21 mois.

Elle dit n'avoir jamais eu d'affection vénérienne, et son mari, que j'ai interrogé aussi, m'a affirmé également qu'il n'avait pas eu la syphilis.

En septembre 1902, elle fut prise, sans cause apparente, de douleurs dans la région dorso-lombaire, de faiblesses dans les membres inférieurs et d'un engourdissement de la jambe gauche ; ces troubles, pendant une dizaine de jours, ne l'empêchèrent pas de se lever et de marcher.

Dix ou douze jours après le début de la maladie, un matin, comme elle cherchait à se lever de son lit, ses jambes fléchirent sous elle, elle retomba et ne put plus se relever ; dès ce jour, déclare la malade, les membres inférieurs furent atteints de raideur, et à cette paralysie s'associa une rétention d'urine nécessitant le cathétérisme.

Au commencement d'octobre, elle entra à l'hôpital Tenon, et pendant les quatre mois qu'elle y resta, la paraplégie et la rétention d'urine persistèrent ; il se développa aussi de l'incontinence des matières ; la malade fut tourmentée par des douleurs généralisées, mais prédominant à la partie inférieure du corps ; de plus, elle fut atteinte d'une cystite purulente, dont elle ne peut préciser le moment d'apparition.

Dans le courant d'octobre, le membre supérieur a été pris pendant quelques jours d'un engourdissement qui disparut rapidement.

Le 9 février 1903, elle nous est adressée à la Pitié, et voici dans quel état elle se trouve :

Elle est maigre, pâle, a un aspect cachectique, exhale une odeur urineuse et sa peau est chaude. Sa température axillaire est de 38°5. Elle nous dit qu'elle souffre constamment, qu'elle n'a pas un instant de calme, et qu'elle est tourmentée par une insomnie tenace.

Les membres inférieurs sont complètement paralysés, c'est-à-dire incapables de tout mouvement volitionnel : les jambes sont légèrement fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin. Quand on cherche à modifier cette attitude, on constate que les membres sont fortement contracturés, et ces tentatives provoquent de violents spasmes musculaires, qui sont douloureux,

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 23 octobre 1903.

et qui accentuent notablement la flexion des jambes et des cuisses. Ces spasmes se développent aussi parfois spontanément et produisent toujours des sensations douloureuses.

Les réflexes rotuliens et les réflexes achilléens sont exagérés, et du côté droit, on peut provoquer de la trépidation épileptique, à un faible degré, il est vrai. On constate des deux côtés le phénomène des orteils ; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres inférieurs et à la partie inférieure du tronc, il y a de la sensibilité au tact, à la douleur et à la température, mais ces troubles sont très peu prononcés. La vessie est distendue, et le cathétérisme pratiqué à la première visite donne issue à une urine purulente. Il y a aussi de l'incontinence des matières fécales. Enfin la région sacrée est rouge, mais non excoriée. Les membres supérieurs et les parties supérieures du tronc ne présentent aucune perturbation.

L'intelligence est tout à fait normale.

La pupille gauche est plus large que la droite ; le réflexe de la lumière est aboli à gauche ; la pupille gauche se contracte au contraire à l'accommodation. La pupille droite est normale. Il n'existe aucun autre trouble céphalique.

Je prescris de continuer les lavages de la vessie, et je sou mets la malade au traitement mercuriel, sous forme de frictions avec de l'onguent napolitain.

13 février. — La malade est exactement dans le même état. Je pratique une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien sort en jet : j'en recueille 12 centimètres cubes. Voici le résultat de l'examen pratiqué par mon ami le Dr Nageotte.

Liquide jaune verdâtre se prenant en masse très peu de temps après la ponction, pour former un caillot fibrineux dense, consistant et peu rétractile ; la dissociation de ce caillot permet de constater qu'il contient des lymphocytes.

14. — La malade nous dit qu'elle a éprouvé la veille des douleurs de tête et des nausées : mais que, contrairement à ce qui a eu lieu depuis plusieurs mois, elle a passé une assez bonne nuit et qu'elle se sent manifestement plus à l'aise que de coutume. Les signes objectifs sont les mêmes.

Je pratique une deuxième ponction rachidienne et je retire 10 centimètres cubes de liquide qui présente la même teinte que la veille ; on l'agite avec une baguette de verre immédiatement après l'avoir extrait : il ne se coagule pas. Le culot, après centrifugation, est formé de fibrine à l'état granuleux, de globules rouges à divers degrés d'altération pigmentaire, de granulations pigmentaires jaunâtres, de lymphocytes à petit noyau très coloré, constituant, au point de vue de leur nombre, une lymphocytose de moyenne intensité, de lymphocytes à gros noyau pâle, bien moins nombreux que les précédents, et de polynucléaires très rares.

21. — L'état de la malade s'est encore amélioré au point de vue des sen-

sations, particulièrement dans la période des deux jours consécutifs à la deuxième ponction, mais la paraplégie est toujours complète.

Je pratique alors une troisième ponction. Le liquide extrait (8 centimètres cubes) est plus pâle. La formule leucocytaire n'a pas changé; il y a encore quelques hématies avec des grains de pigments, mais il n'y a plus de fibrine ni de granulations pigmentaires libres.

23. — Il y a un changement notable : la malade peut faire exécuter au pied et à la jambe quelques mouvements volontaires, ce dont elle avait été incapable jusque-là ; elle nous dit aussi que les crises de spasmes musculaires sont plus rares et moins intenses. Il n'y a plus du tout d'anesthésie aux membres inférieurs et au tronc. On continue les lavages et le traitement mercuriel.

7 mars. — La malade a encore fait quelques petits progrès depuis le 23 février.

Je pratique alors une quatrième ponction ; le liquide (8 centimètres cubes) est clair, les gros lymphocytes sont plus nombreux, les petits moins nombreux au contraire ; peu de polynucléaires.

8. — Grande amélioration depuis la veille ; la malade a passé toute la journée sans avoir de spasmes ; les mouvements volontaires sont bien plus faciles et les sensations douloureuses ont presque disparu ; les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont dans le même état ; le traitement mercuriel est suspendu.

18. — La vessie est en bien meilleur état, l'incontinence des matières a presque disparu ; il n'y a plus de fièvre, plus de spasmes musculaires.

Je fais une cinquième ponction et j'extraits 8 centimètres cubes de liquide ; les petits lymphocytes ont disparu ; il ne reste plus que de grands lymphocytes très pâles à contenu mal dessiné, avec un grand noyau mal coloré. On recommence le traitement mercuriel.

19. — Nouvelle amélioration sensible au point de vue de la motilité.

4 mai. — Depuis le 19 mars, l'état de la malade a été en s'améliorant progressivement et lentement ; aujourd'hui elle est en état de se lever et de faire quelques pas soutenue par des aides ; la vessie est en bon état et on cesse les lavages.

Elle demande à sortir en nous priant elle-même de lui faire avant son départ une nouvelle ponction. Je retire 10 centimètres cubes de liquide, qui a été versé par mégarde et dont l'examen n'a pas pu être fait naturellement. Le traitement mercuriel est suspendu.

15 juin. — Elle se sent beaucoup mieux et nous dit qu'à la suite de la dernière ponction elle a éprouvé une amélioration très marquée, comme à la suite de toutes les ponctions précédentes. Actuellement, avec deux cannes, elle peut marcher un peu ; la vessie et le rectum fonctionnent bien ; les réflexes tendineux, cutanés et pupillaires sont dans le même état.

16 octobre. — La malade revient nous voir ; elle avait repris le 25 juin, conformément à nos indications, le traitement hydrargyrique en l'interrompant de temps en temps. Elle marche sans canne, à peu près comme une personne normale, mais se fatigue vite ; la vessie et le rectum sont en parfait état ; les réflexes tendineux sont forts, sans être manifestement exagérés ; il n'y a pas d'épilepsie spinale ; le signe des orteils est toujours présent et très net ; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Les réflexes pupillaires sont exactement dans le même état que le premier jour. Je fais encore une ponction : je retire 8 centimètres cubes de liquide ; il y a une lymphocytose faible, mais nette ; les gros lymphocytes sont relativement très nombreux.

Observation VII. — MM. CESTAN et RAVAUT (1).

Le 27 janvier 1903 entrant à l'hôpital Broca, salle Fracastor, n° 6, dans le service de M. Thibierge, une femme de 57 ans, présentant une paraplégie flasque avec troubles urinaires.

Ses antécédents héréditaires n'apprenaient rien d'intéressant ; l'étude de ses antécédents personnels faisait savoir qu'elle avait eu cinq enfants dont l'aînée mourut de convulsions à 3 mois ; les quatre autres sont actuellement bien portants ; de plus, la malade avait fait une fausse couche il y a sept ans, entre la deuxième et la troisième grossesse.

Enfin, on apprenait qu'il y a trois ans, en 1900, elle contracta une blennorrhagie qui se compliqua d'arthrite de l'épaule droite, et qu'en même temps elle présentait des plaques muqueuses vulvaires hypertrophiques et des plaques sur la face interne de la joue gauche ; le chancre et la roséole étaient passés inaperçus.

A cette époque, la malade fit un premier séjour de quatre semaines à Broca où elle fut traitée par des pilules de protoiodure, puis sortit de l'hôpital et cessa tout traitement.

Quelques mois plus tard apparaissaient sur tout le corps, mais plus spécialement sur les bras, des lésions secondaires eczématiformes ; la malade se fit soigner à Saint-Louis et à Broca.

Pendant ce temps, elle aurait présenté, paraît-il, une paralysie faciale et une paralysie incomplète des deux bras, qui disparurent assez rapidement.

Enfin, en novembre 1902, apparaissent les premiers troubles du côté des membres inférieurs : le début en est progressif ; successivement la jambe droite, puis la gauche, sont le siège d'un engourdissement qui s'accroît de plus en plus ; au bout de quelques semaines, la motricité dispa-

(1) *Gaz. des hôp.*, 6 septembre 1904.

rait complètement et la malade atteinte de paraplégie entre à l'hôpital Broca.

Examen de la malade. — 27 janvier 1903. — La malade est atteinte d'une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens prononcés, ayant tous les caractères de la paralysie déterminée par une lésion du cône terminal de la moelle.

En effet, la face et les membres supérieurs sont normaux, au point de vue de la motilité, des réflexes tendineux, de la sensibilité subjective et objective. Pas de modifications de la sensibilité sur le thorax et l'abdomen. Il n'existe pas de signe d'Argyll Robertson.

Les membres inférieurs présentent les troubles suivants. Au point de vue de la motilité, il s'agit d'une paraplégie complète, absolue, avec disparition de tous les mouvements volontaires. La paralysie est au maximum à l'extrémité des jambes, d'où impossibilité de remuer les orteils, de fléchir la jambe sur la cuisse, de redresser le pied. Au contraire l'extension de la jambe sur la cuisse (intégrité relative du triceps crural), la flexion de la cuisse sur le bassin sont un peu conservées.

Cette parésie motrice se double d'une atrophie musculaire. Les muscles sont mous, flasques, non douloureux à la pression, sans contractions fibrillaires, avec perte de la contractilité idio-musculaire.

Les masses fessières sont très atrophiées.

En outre, tandis que les réflexes rotuliens sont faibles, les réflexes du tendon d'Achille sont abolis ; il en est de même du réflexe cutané plantaire. On voit donc que cette disposition des troubles moteurs, surtout marqués dans le territoire des deux sciatiques, légers au contraire dans le territoire du crural, est caractéristique d'une lésion de la queue de cheval.

Au point de vue de la sensibilité, la malade éprouve des fourmillements, des élancements spontanés le long de la face postérieure des cuisses ; la sensibilité objective (tact, piqure, chaleur) ne paraît pas troublée au niveau de la face antérieure des cuisses, mais on constate nettement la disposition topographique de troubles de la sensibilité, caractéristiques des lésions de la queue de cheval.

En effet, il existe une anesthésie presque absolue à tous les modes de sensibilité (tact, piqure, chaleur) sans dissociation syringomyélique, d'une part dans la zone dite de garniture (pourtour de l'anus, région interfessière), d'autre part le long d'une bande, large de 8 centimètres environ, qui occupe la partie médiane de la face postérieure de la cuisse et descend jusqu'au creux poplité en bas, se joignant en haut à la zone anesthésique précédente, enfin sur une petite plaque occupant la face externe du bord dorsal des deux pieds. Cette disposition des troubles de la sensibilité est donc caractéristique d'une lésion de la queue de cheval. D'ailleurs, on peut dire que la cause des troubles sensitivo-moteurs est d'origine médullaire, par l'existence, d'une

part de certains troubles trophiques du talon et des fesses, d'autre part de troubles sphinctériens caractéristiques : incontinence des matières fécales et de l'urine, insensibilité au passage de l'urine dans l'urètre.

L'ensemble des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens, si caractéristiques, fait porter le diagnostic de lésions de la queue de cheval, myélite vraisemblable du cône terminal, à cause de l'intensité de l'atrophie musculaire, mais aussi méningite englobant les racines, à cause des fourmillements et des élancements spontanés.

En outre de ces symptômes nerveux, la malade présente des signes nets de tuberculose pulmonaire, localisée au niveau du sommet droit ; elle est, de plus, atteinte de cystite et de pyélo-néphrite

31 janvier 1903. — On pratique une ponction lombaire ; le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous pression normale, mais est coloré en jaune assez foncé.

Au bout de quelque temps (une heure environ) le liquide se coagule en masse dans le tube et se transforme en un véritable paquet gélatineux. Il est agité, puis délitriné ; il se forme un caillot de fibrine assez considérable ; le liquide centrifugé contient des lymphocytes en assez grand nombre et des globules rouges.

Evolution de la maladie jusqu'à la mort.

La malade est soumise au traitement mercuriel (piqûres d'huile grise) et l'on constate une certaine amélioration qui amène une disparition des douleurs spontanées. Les autres troubles, atrophie musculaire, paralysie des pieds, troubles sphinctériens, ne sont pas influencés d'une manière sensible par le traitement.

Les troubles nerveux ne changent pas pendant plusieurs mois : la malade cependant présente des escarres trochantériennes et sacrées. Les troubles dus à la cystite et à la pyélite vont en augmentant.

3 août 1903. — On pratique une seconde ponction lombaire. Le liquide n'est plus jaune et a repris un aspect normal.

L'examen cytologique montre une réaction lymphocytaire nette (environ 15 éléments par champ d'objectif à immersion).

L'albumine est en plus grande quantité qu'à l'état normal. Enfin, 10 centimètres cubes environ sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye qui, tué cinq semaines après, ne présentait aucune lésion appréciable.

Les jours suivants, l'état de la malade empire, les escarres, la pyélonéphrite vont en s'accroissant et la malade meurt de tous ces accidents, le 13 août 1903.

Cette observation fort intéressante au point de vue clinique est suivie du compte-rendu détaillé de l'autopsie et de l'exa-

men histologique de la moelle et des méninges. Nous ne le rapportons pas ici, mais nous nous proposons d'y revenir plus loin, le point de vue clinique nous occupant seul pour l'instant.

Observation VIII (Résumée). — J. DONATH (1).

Il s'agissait dans ce cas d'un syndrome de Landry, analogue à celui publié par M. Froin (obs. IV), et évoluant sans fièvre. La régression s'est faite progressivement et la malade a guéri.

Voici le résultat des ponctions lombaires qui ont été pratiquées dans le cours de la maladie :

« La première ponction lombaire fut faite le 30 décembre à la période d'acmé de la maladie. Il s'écoula en tout 3 centimètres cubes d'un liquide liquoreux, d'abord légèrement rosé, puis incolore, s'écoulant lentement. La dernière partie était presque limpide. A peine les dernières gouttes de liquide étaient-elles tombées dans l'éprouvette que le tout se prit en gelée consistante à ce point qu'on pouvait retourner complètement l'éprouvette.

Trois bouillonsensemencés avec ce liquide de ponction, ainsi que trois cultures sur agar-agar, restèrent stériles pendant cinq jours qu'on les tint à l'étuve. Sans aucun doute, ce liquide contenait du fibrinogène.

Une deuxième ponction fut faite le 11 janvier ; elle donna issue à 2 centimètres cubes seulement d'un liquide clair et légèrement jaune, si épais qu'il coulait comme une gelée sur les parois de l'éprouvette. Ensemencé, ce liquide est également resté stérile.

Il ne contenait ni sérum albumine, ni sérum globuline (aucun coagulum même à 90°), mais contenait une albumose caractérisée par la production d'un fort précipité blanc avec une solution à 20 0/0 d'acide sulfo-salicylique, précipité qui disparaissait entièrement en élevant la température et reparaissait par refroidissement.

Une troisième ponction fut faite le 27 janvier. Il s'écoula en tout 7 cmc. 5 d'un liquide encore légèrement sirupeux, mais beaucoup moins que dans les deux premières ponctions.

(1) J. DONATH, Beitrag zur Landry'schen Paralyse, *Wien. klin. Wochens.*, 1905, n° 50.

Observation IX. — FORNACA LUIGI (1).

T. G..., âgé de 31 ans, paysan d'Asti est reçu à la Clinique le 18 novembre 1905.

Il est fils de parents inconnus. Pendant son service militaire, il eut la rougeole ; quelques mois après la fièvre typhoïde, et en dernier lieu une pleurite qui l'obligea à rester alité pendant plus d'un mois ; à la suite de cette dernière maladie, il fut renvoyé dans ses foyers. Il s'est marié en 1902 et est le père d'une petite fille actuellement bien portante. Il n'a jamais contracté la syphilis ni aucune maladie vénérienne ; il est seulement grand buveur de vin.

Les premiers symptômes de la maladie actuelle remontent à environ trois ans ; c'étaient des douleurs légères dans la région du bassin et la région lombaire, s'irradiant dans les membres inférieurs, particulièrement le gauche, sous forme de douleurs intermittentes avec paroxysmes, ou continues avec exagérations dans les mouvements brusques et pendant la marche. Il se contenta d'abord d'éviter les gros travaux de son métier.

Mais depuis environ un an, les douleurs décrites sont devenues plus tenaces ; en même temps, on constate des troubles qui tiennent à une anesthésie des deux pieds avec absence de perception nette des sensations thermiques locales. Il existe aussi depuis 6 à 8 mois une constipation notable et un ensemble de troubles qui tiennent à une anesthésie de la région rectale inférieure et de la région anale.

Au mois de février 1905, il est obligé de s'aider d'un bâton pour marcher.

Au mois de juin, on note l'apparition d'une plaie au 2^e orteil du pied gauche, avec chute de l'ongle.

En septembre, on constate le développement progressif, sans cause apparente, d'un petit ulcère indolent à la partie externe de la région calcanéenne gauche, et peu après aussi à droite.

L'érection est conservée ; le coït ne s'accompagne d'aucune sensation voluptueuse ; l'éjaculation survient brusquement. Le malade ne ressent pas le besoin d'uriner et perd ses urines sans se rendre compte du passage du liquide dans le canal urétral.

Il semble n'avoir jamais eu de fièvre.

A l'examen du malade, on peut relever les faits suivants : il existe une légère atrophie musculaire des membres inférieurs plus prononcée à gauche et spécialement à la jambe bien marquée au niveau des deux pieds. Ceux-ci sont en extension avec tendance à la rotation externe ; leurs mouvements sont un peu limités.

(1) FORNACA LUIGI, Coagulabilità e xantochromia del liquido cerebro-spinale in un caso di lesione della coda equina, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 48, avril 1906.

Les ongles présentent des stries transversales nettes, et le 2^e orteil est couvert d'une croûte qui, une fois enlevée, laisse voir au-dessous le lit de l'ongle peu altéré.

A la face externe des deux talons, on peut voir une escarre de la grosseur d'un centime, à bords irréguliers, profonde de quelques millimètres et à fond granuleux.

Les mouvements des membres inférieurs sont possibles, mais relativement limités et un peu douloureux.

Par instants on perçoit des contractions fibrillaires. La parésie peut être localisée particulièrement aux muscles de la fesse, à ceux de la région postérieure de la cuisse et de la jambe. Il n'existe pas d'incoordination ; la marche est difficile, surtout du côté gauche, et le malade se fatigue facilement.

Les réflexes rotulien et achilléen manquent, ainsi que les réflexes plantaire, abdominal, anal et urétral. Le réflexe crémastérien est conservé ; le signe de Kernig fait défaut.

A l'examen de la sensibilité, on trouve les modifications suivantes : la sensibilité est abolie à tous ses modes, au périnée et à la partie tout interne des fesses jusqu'à 4 centimètres de l'anus en dehors, ainsi qu'à toute la partie du rectum accessible à l'examen.

Il existe de l'anesthésie et de l'hypoalgésie du pénis et du scrotum ; une anesthésie du tiers supérieur de la face postérieure des deux cuisses et de l'hypoesthésie du tiers moyen de la partie externe du pied, avec hypoalgésie sur la moitié externe de la face dorsale.

Les zones d'hypoalgésie sont moins nettes à droite ; des deux côtés, la sensibilité thermique au froid fait défaut sur le bord externe du pied.

La baroesthésiométrie est uniformément diminuée sur toute cette zone.

L'examen électrique montre une diminution de la contractilité des muscles de la jambe à l'excitation faradique.

La pression n'est pas douloureuse aux points d'émergence des nerfs sciatique et crural.

L'examen des membres supérieurs, de la poitrine et de l'abdomen est négatif. Également négatif, l'examen du sang et des systèmes lymphatique et osseux. La percussion de la colonne vertébrale, le passage sur la ligne épineuse d'une électrode négative ne provoquent pas de douleur.

La couleur de la peau est normale.

L'examen des urines révèle l'existence d'une légère cystite ; elles ne contiennent ni sang, ni pigments biliaires ; la recherche de l'urobiline reste négative.

Rien à noter du côté psychique, si ce n'est un certain degré de dépression. Pas de fièvre.

Le malade sort de la clinique sur sa demande le 10 novembre 1906.

Ponctions lombaires. — Une première ponction lombaire fut pratiquée quinze jours après l'entrée du malade à la clinique ; deux autres furent faites dix jours et dix-huit jours après la première, toujours selon la même méthode.

La quantité de liquide retiré fut de 10 centimètres cubes et 15 centimètres cubes pour la première et la seconde ponction ; dans ces deux cas, l'écoulement du liquide s'arrêta spontanément ; alors que, à la troisième ponction, on put recueillir 20 centimètres cubes d'un liquide qui sortit avec une forte pression.

L'aiguille fut introduite entre la 4^e et la 5^e vertèbre lombaire.

À la 3^e ponction, l'aiguille avait été poussée en premier lieu entre les 3^e et 4^e lombaires, mais on ne recueillit que quelques gouttes ; l'introduction de l'aiguille dans l'espace 4^e-5^e permit d'obtenir la quantité de liquide que nous avons dite plus haut.

Le liquide, sortant goutte à goutte, était d'une belle couleur jaune ambré, parfaitement limpide ; à peine recueilli dans le tube, il coagula en masse, au point qu'on pouvait retourner le tube complètement. En l'abandonnant à lui-même, après quelques heures, et en agitant le tube, ou mieux, en dissociant le caillot avec une anse de platine, le coagulum se séparait, laissant exsuder une quantité de liquide représentant un peu plus de la moitié du liquide extrait.

Ce liquide était d'une belle couleur jaune ambré, très limpide, inodore et mobile.

La coagulation se produisit rapidement, aussitôt après l'extraction du liquide dans les deux premières ponctions ; il y eut un intervalle de 6 minutes à la 3^e ponction et le coagulum ne fut pas aussi massif que les deux premières fois.

Réaction : alcaline.

Poids spécifique : 1.019.

Albumine totale : 4,17 0/00 (en poids, et en opérant sur 2 cmc.).

L'albumine est représentée par de la sérine et de la globuline.

Azote totale : 0,72 0/0.

Fibrine : 0 gr. 060 0/00 (en recueillant le coagulum de 12 cmc., l'exprimant, le lavant avec de l'eau, puis de l'alcool et de l'éther ; séchant à 100° ; pesée).

Chlorures : 6 gr. 1 0/00.

Pigments biliaires : Réaction de Gmelin négative, ainsi que recherche avec le chloroforme.

Sucre : Aucune action réductrice, en recherchant sur 5 centimètres cubes de liquide, avant la précipitation des albumines.

Hémoglobine : Réaction de Gaïac est négative : l'examen spectroscopique

montre une raie obscure entre E et F, plus voisine de F, et corr espondante à la raie de l'urobiline.

Cryoscopie : 0,80.

Viscosité : 1.470 (avec la méthode d'Ostwald).

Cultures négatives.

Inoscopie : négative (sur 5 cmc. de liquide).

Le pouvoir agglutinant, recherché pour le pneumocoque, n'existe pas dans la proportion de 1 pour 1 ; avec le bacille d'Eberth, l'agglutination se produit à 1 pour 6.

Cyto-diagnostic : Après avoir dissocié le coagulum, on n'obtient par la centrifugation qu'un soupçon de sédiment, à peine perceptible. Sur des lames fixées à l'alcool et colorées à l'hématoxyline-éosine, on trouve de rares lymphocytes, à peine 3, 4 ; 4, 5 par champ visuel, et 2 ou 3 polynucléaires en tout. Il n'y a aucun éosinophile et de très rares érythrocytes.

Avant ou après coloration, on n'observe sur les lames aucun élément endothélial ni aucun élément figuré d'autre nature (cristaux d'hématoidine).

Observation X. — M. TEDESCHI (1).

Il s'agit d'un homme de 36 ans, M. R. . . , de Mantoue, employé à la direction des chemins de fer, entré à la clinique le 21 janvier 1906.

Dans sa famille, un de ses frères est mort de tuberculose osseuse ; un autre est actuellement atteint de tuberculose pulmonaire. Aucun autre fait notable.

Cet homme eut, semble-t-il, étant enfant, la diphtérie ; à 9 ans, une adénite inguinale qui guérit en 2 mois après avoir suppuré. A 20 ans, il contracta un chancre probablement syphilitique dont il reste une cicatrice apparente au niveau du frein préputial ; ce chancre ne s'accompagna pas de suppuration ni d'engorgement des ganglions de l'aîne. Il y a 3 ans, il a contracté une blennorrhagie dont il guérit rapidement et complètement. Depuis quelques années seulement il est devenu buveur, fumeur et abuse des plaisirs sexuels.

La maladie actuelle débuta vers juin 1904, par des douleurs dans la région sacro-coccygienne, qui, légères au début, allèrent s'accroissant peu à peu.

On lui ordonna les bains de Salsomaggiore, mais ceux-ci, loin d'amener la guérison, le laissèrent en proie à des douleurs plus intenses qui rendaient la marche fort pénible. Sur ces entrefaites, étant atteint de troubles graves d'origine hémorrhédaire, le malade dut subir une intervention chirurgi-

(1) TEDESCHI, *Sindrome della cada equina*, *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 102, août 1906.

cale au cours de laquelle on fit un grattage du coccyx, sans doute dans la crainte que ces troubles ne relèvent d'une ostéite tuberculeuse du coccyx.

Peu à peu les douleurs du début diminuèrent, mais reparurent plus violentes et plus étendues, un mois environ après l'intervention chirurgicale. En même temps des symptômes nouveaux d'origine sphinctérienne firent leur apparition ; légère constipation avec légère rétention d'urine.

Cet état dura jusqu'à la fin de janvier 1905 ; une certaine amélioration put être obtenue par un traitement électrique prolongé. Ces alternatives se poursuivirent jusqu'en octobre 1905.

A cette époque, les douleurs s'accrochèrent de nouveau, les troubles sphinctériens augmentèrent ; la rétention d'urine devint absolue, la constipation opiniâtre. A ces symptômes s'ajoutèrent des troubles des fonctions génitales ; l'érection était incomplète ou nulle, et l'éjaculation se faisait goutte à goutte et sans s'accompagner d'aucune sensation voluptueuse.

De plus le malade commença à ressentir une certaine faiblesse dans le membre inférieur gauche ; à cette époque également on put constater qu'il présentait des troubles de la sensibilité objective.

Cependant, les symptômes allaient s'aggravant, si bien que le malade dut entrer à la clinique de Parme ; là, malgré les soins qu'on lui donna, le mal empira, les troubles sphinctériens s'accrochèrent ainsi que les troubles moteurs des membres inférieurs. De Parme, il dut être transporté à Gènes d'où il fut évacué peu après sur notre clinique (21 janvier 1906).

Examen du malade. — Tous les appareils, à l'exception du système nerveux, sont normaux.

Motilité. — Aucune altération des muscles de la face et des membres inférieurs.

Aux membres inférieurs : à droite, les mouvements sont tous possibles, mais ils se font avec peu d'énergie ; à gauche ils sont pour ainsi dire abolis ; seuls persistent, mais faibles, les mouvements de soulèvement de la cuisse avec légère rotation, et les mouvements de flexion des orteils. Hypotonie accentuée de la plupart des muscles des membres inférieurs. Aucun trouble trophique.

De temps en temps quelques contractions fibrillaires dans les muscles adducteurs et le quadriceps.

Sensibilité. — 1° *Sensibilité subjective.* — Le malade accuse de fortes douleurs dans la région sacrée et aux membres inférieurs, surtout à gauche où les douleurs s'étendent à tout le membre.

A droite la douleur répond au territoire d'innervation du sciatique poplité interne.

Il accuse encore des douleurs au testicule gauche ; et il a des sensations douloureuses (piqûres et brûlures) dans le canal urétral, à la muqueuse anale et à la partie tout interne de la fesse gauche.

Ces douleurs ne sont pas continuelles, mais intermittentes. Elles surviennent surtout la nuit et sont spontanées, lancinantes. La pression ne les réveille pas.

2° *Sensibilité objective.* — On note de l'anesthésie tactile, thermique et douloureuse, au périnée, au pénis, au scrotum et à la muqueuse anale. Il existe de l'hypoesthésie à la face interne de la fesse droite, s'étendant à environ trois travers de doigt du contour de l'anus.

Au membre inférieur droit existe une diminution de la sensibilité sur la face antérieure de la cuisse dans ses 2/3 inférieurs et sur la face latérale externe.

À gauche existe une hypoesthésie marquée étendue à tout le membre, et qui remonte en avant presque jusqu'au pli de l'aîne, en arrière jusqu'au tiers supérieur de la fesse. Hypoesthésie à tous les modes, à la fesse et sur la face latérale de la cuisse ; plus marquée au contraire au tact et à la température au niveau du tiers interne de la face antérieure de la cuisse.

Il existe aussi, toujours à gauche, une hyperesthésie légère le long d'une bande de peau située sur la portion médiane de la face postérieure de la cuisse, sur la face postérieure de la jambe (plus accentuée à la partie médiane des 2/3 supérieurs) et enfin sur les 2/3 externes du pied, y compris le bord du pied.

Les sensibilités profondes sont légèrement troublées, mais seulement au membre inférieur gauche.

Réflexes. — Les réflexes des membres supérieurs et de l'abdomen sont normaux.

À droite, les réflexes patellaire, plantaire, crémastérien, existent, mais sont un peu diminués. Les réflexes achilléen et anal sont diminués.

À gauche, les réflexes sont tous abolis, sauf le crémastérien et le plantaire.

Examen électrique. — On note simplement une diminution de l'excitabilité électrique faradique des nerfs et des muscles du membre inférieur gauche.

On a cependant à l'excitation galvanique une légère diminution de la contractilité, sans changement de la formule électrique.

Pour ce qui est des fonctions génitales, nous savons déjà que le malade n'a plus eu d'érections depuis octobre 1908, et que l'éjaculation se produit difficilement et sans aucune sensation voluptueuse.

La défécation est difficile : à tel point que le malade, qui ne ressent ni le besoin d'aller à la selle, ni le passage des matières, s'est habitué aux lavements et aide l'évacuation par l'extraction digitale des matières.

Les fonctions urinaires également sont extrêmement troublées. Habituellement il y a rétention prolongée ; d'autres fois, il y a des mictions fréquentes avec émission à chaque fois d'une faible quantité d'urine. De plus,

si le malade fait un effort, ou tente avec l'aide de quelqu'un de se tenir debout, il s'échappe une petite quantité d'urine. Enfin, il existe de l'insensibilité au passage de l'urine dans le canal de l'urètre.

Ponction lombaire. — Trois jours après l'entrée à la clinique, on pratique une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien sort avec une pression faible ; on en retire 20 centimètres cubes.

Il a une couleur jaune ambré prononcée ; il est limpide. Au bout de quelques minutes, il se coagule dans l'éprouvette en donnant lieu à un caillot volumineux qui correspond presque à la moitié de la hauteur totale du liquide recueilli. La partie liquide exsudée est limpide ; sa réaction est alcaline ; son poids spécifique = 1.018.

Albumines en grande quantité : 28,8 0.00 La recherche des pigments biliaires est négative ; de même celle des substances réductrices. L'examen spectroscopique montre les raies d'absorption de l'hémochromogène. La réaction chimique des pigments sanguins reste négative.

L'examen microscopique du culot démontre la présence de rares globules rouges et de nombreux lymphocytes. Il n'existe pas de polynucléaires.

On ne rencontre ni bacille de Koch ni autres microorganismes.

Evolution de la maladie (22 janv.-2 fév.). — Peu après l'entrée, on donna le mercure (frictions à la pommade mercurielle) concurremment avec l'iode.

Les douleurs se calmèrent, cependant que la paralysie du membre inférieur s'accroissait au contraire. L'hyperesthésie fit place à de l'hypoesthésie. Les réflexes crémastérien et plantaire gauches, qui étaient conservés, disparurent.

Au membre inférieur droit, la parésie, d'abord légère, s'accroissait peu à peu en s'étendant à toute la musculature du membre. L'hypoesthésie à la douleur et à la température s'étendit à la face latérale de la jambe. Les réflexes patellaire et crémastérien devinrent de plus en plus faibles.

Le matin du 2 février, le malade se sentit tout à coup défaillir. Lorsque nous arrivâmes, il était en proie à une forte dyspnée et présentait une teinte cyanotique. Le pouls était filiforme, les veines du cou tendues, le cœur droit dilaté. Malgré les soins, la dyspnée augmenta, le pouls faiblit ; après un assoupissement, entrecoupé de faibles périodes d'agitation et qui dura tout le jour, le malade tomba dans un véritable sommeil et mourut à une heure du matin le 3 février.

L'autopsie de ce malade a été pratiquée : nous en donnons les résultats à l'anatomie pathologique.

Observation XI. — MM. SICARD et DESCOMPS (1).

L..., femme de 39 ans, cuisinière, éthylique, sans antécédents syphilitiques, est admise dans le service (2) en janvier 1908 pour une paraplégie des membres inférieurs. Cette paraplégie a débuté d'une façon indolore, quinze mois auparavant, et s'est progressivement accentuée. A la date d'entrée, elle immobilise depuis plusieurs semaines la malade au lit.

Il s'agit d'une paraplégie spasmodique, avec contractures bilatérales et même rétractions tendineuses, troubles des sphincters, troubles trophiques du décubitus, perversions diverses de la sensibilité subjective ou objective.

Un tel ensemble symptomatique fait porter le diagnostic de méningomyélite à évolution progressive subaiguë. L'absence de toute lésion osseuse rachidienne ne permet pas d'attirer l'attention sur un mal de Pott possible.

Quatre ponctions lombaires furent pratiquées durant les mois de février et de mars, entre la 4^e et la 5^e vertèbre lombaire.

La première ponction (5 février) laisse écouler difficilement un liquide jaunâtre. L'écoulement s'arrête au 4^e centimètre cube, et presque aussitôt le liquide recueilli dans un tube de centrifugeur se coagule en masse. Cette coagulation massive fait place, après quelques heures de repos, à un large réticulum fibrineux avec exsudation de liquide jaune. Après centrifugation, on note d'assez nombreux lymphocytes et hématies. Le voile fibrineux renferme ces mêmes cellules.

La deuxième ponction est faite six jours après. Elle ramène un liquide clair, limpide, ne se coagulant pas, et renfermant des lymphocytes assez nombreux.

La troisième ponction, quinze jours après la deuxième, donne issue à un liquide, de nouveau coloré en jaune, présentant les mêmes caractères microscopiques et cytologiques que lors de la première ponction.

La quatrième ponction, deux jours après la troisième, permet de recueillir un liquide clair, non fibrineux, avec réaction lymphocytaire moyenne.

Deux semaines environ après cette quatrième ponction, la malade succombe.

Ici encore l'autopsie a pu être pratiquée ; nous en donnons plus loin les résultats et nous aurons alors l'occasion de citer les judicieuses observations qui en suivent l'exposé dans l'article de MM. Sicard et Descomps.

(1) *Gaz. des hôp.*, 20 octobre 1908.

(2) Service de M. le professeur Brissaud.

Observation XII. — MM. FROIN et FOY (1).

Un garçon de magasin, âgé de 38 ans, est opéré le 16 septembre 1907 pour une hydrocèle vaginale.

On fait une rachistovainisation : l'anesthésie et l'opération ne donnent lieu à aucun incident.

Dans les jours suivants l'évolution de la plaie est normale et la cicatrisation se fait rapidement.

La température reste à 37° jusqu'au 27 septembre, jour où l'on enlève les fils de suture cutanée.

Le 27 septembre, le malade est pris d'une céphalée tenace, avec vomissements et constipation. La céphalée, à localisation temporale prédominante, s'accompagne d'une rachialgie intense. Les douleurs lombaires irradient dans les deux membres inférieurs. Le ventre est rétracté, dur et le malade prend volontiers la position en chien de fusil. La température : 37°8 le matin et 39°1 le soir.

On ne trouve rien dans les antécédents personnels et héréditaires du malade pouvant avoir un rapport quelconque avec les accidents méningés qu'il présente. Il n'est ni tuberculeux, ni syphilitique ; il n'a pas de blennorrhagie ; il ne souffre pas d'une affection auriculaire.

29 septembre. — Il est assez abattu, sans toutefois présenter de la prostration. Le facies est coloré, surtout au niveau des pommettes. Il est couché en chien de fusil, évite tout mouvement, et cherche avant tout à immobiliser sa tête et sa colonne vertébrale. La raideur de la nuque est très marquée et il est impossible de mobiliser la tête sur le tronc. Quand on fait asseoir le malade, la raideur est encore plus manifeste et l'on constate le signe de Kernig très marqué.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés.

Le gros orteil réagit en flexion. Il y a de la photophobie et la pression sur les globes oculaires est douloureuse. Il n'y a pas d'inégalité pupillaire ; les réflexes lumineux et accommodateur sont normaux.

Avec la rachialgie, le malade souffre d'une céphalée bitemporale. On note un peu d'hyperesthésie cutanée, de rougeur de la face, une raie méningitique très nette.

Au point de vue intellectuel, le malade ne présente aucun trouble ; il est conscient et n'a jamais eu de délire.

Il n'y a pas de paralysie des membres, ni signe de Babinski, pas de troubles des sphincters.

Les battements cardiaques sont réguliers ; le pouls : 60 par minute. La tension artérielle est de 15 à 16.

(1) *Gaz. des hôpit.*, 19 novembre 1908.

Les urines sont limpides, leur quantité : 1 litre.

Elles sont légèrement albumineuses ; il n'y a pas de glycosurie.

La température qui, le matin, était tombée à 37° remonte le soir à 39°.

Le 1^{er} octobre, les signes cliniques sont les mêmes : seuls les vomissements ont cessé.

La température : 37°6 le matin et 38°8 le soir. Une ponction lombaire atténue la céphalée du malade.

Le 2, la céphalée a presque entièrement disparu ; seule, la rachialgie persiste. La température s'abaisse à 37° le matin et 36°8 le soir.

Le 3, la céphalée a disparu, mais la rachialgie et le signe de Kernig persistent.

La température : 37°5. On pratique une ponction lombaire.

Le 4 et le 5, la céphalée réapparaît, aussi violente que dans les premiers jours de la maladie. La température remonte à 37°8, puis à 38°8. On pratique une troisième ponction lombaire.

Le 6, la température est tombée à 37°. On fait néanmoins une injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de collargol à 1 0/0. La température s'élève à 38°.

Le 7, amélioration manifeste ; la céphalée est de nouveau très atténuée, mais la rachialgie persiste toujours aussi intense et s'accompagne de douleurs diffuses dans les membres inférieurs.

Du 7 au 12, le malade se sent mieux et mange avec appétit. La température reste à 37° et au-dessous. Mais la rachialgie et le signe de Kernig persistent. Le pouls : 60.

Le 12 et le 13, le malade éprouve une sensation de malaise ; le pouls monte à 72, la température à 37°4.

Le 14, la céphalée réapparaît, en même temps que la température remonte à 38°6. Le pouls bat à 76. Nouvelle ponction lombaire.

Le 15 et le 16, la céphalée persiste.

Le malade a perdu l'appétit, et la constipation existe de nouveau. Température, 38°2.

Le 17, ponction lombaire. Température : 37°.

Le 18, la céphalée est moins vive, mais persiste toujours et empêche le malade de dormir. Le pouls : 80. La température : 38°3.

Les 19, 20, 21, la rachialgie est très forte et les douleurs dans les membres inférieurs s'exagèrent ; le malade se plaint de crampes très douloureuses dans les mollets. Les réflexes tendineux sont exagérés, le signe de Babinski en flexion.

Le 22, la céphalée reprend plus violente que jamais, et la température monte à 39° ; le pouls : 100. L'examen auriculaire pratiqué par M. Guisez ne montre aucune lésion de l'oreille moyenne. A quatre heures de l'après-midi, on injecte dans le canal rachidien 5 centimètres cubes d'une solution

de collargol à 1 p. 100. Le liquide que l'on retire avant l'injection est très jaune, très fibrineux, et ne tarde pas à se coaguler en masse.

Le 23, la céphalée plus violente a empêché le malade de dormir. La raideur de la nuque est plus marquée et les douleurs dans les lombes et les membres inférieurs sont plus violentes. La constipation a réapparu. Le pouls : 100.

La température s'élève à 39°5. Une ponction lombaire donne issue à un liquide noirâtre et purulent.

Le 25, le malade est plongé dans un état de torpeur tel qu'il répond mal aux questions qu'on lui pose. Il a déliré légèrement dans la nuit. Pour la première fois, il présente des troubles sphinctériens caractérisés par de l'incontinence de l'urine et des matières. La rachialgie est très forte. Les réflexes tendineux des membres inférieurs, qui jusque-là étaient exagérés, sont complètement abolis. Le pouls : 140. La température 38°3 le matin et 39 le soir.

Le 25, délire à peu près continu avec carphologie ; la torpeur s'accroît. Le ventre est dur et ballonné ; il y a de la rétention d'urine nécessitant l'évacuation de la vessie. Pouls : 140 par minute ; température 37°6.

Le 26, le facies du malade est très modifié. Les traits sont tirés et les yeux excavés ; les extrémités sont refroidies et cyanosées. Le malade est plongé dans le demi-coma, et présente du tremblement, de la carphologie. Le signe de Kernig est très marqué, ainsi que la raideur de la colonne vertébrale. Les réflexes tendineux sont abolis.

Il n'y a pas de vomissements, ni de troubles de la respiration. Les pupilles sont égales ; la rétention d'urine persiste. Le pouls est filiforme, incomptable. La température = 37°8. Le malade, dans un état très grave, est emporté par sa famille, dans l'après-midi.

Ponctions lombaires et examens de sang.

Le 1^{er} octobre. — 5^e jour.

Ponction lombaire. — Ecoulement en gouttes rapides. Quantité : 15 centimètres cubes.

Liquide trouble, incolore et limpide après centrifugation

Fibrine : petit coagulum à apparition tardive.

Numération : Globules rouges (par mmc.) 0

Eléments blancs 3.640

Pourcentage : Polynucléaires 76,36

Cellules uninucléées 3,17

Lymphocytes 20,46

Quantité par millimètre cube :

Polynucléaires. 2.779

Cellules uninucléées. 115

Lymphocytes 744

Le 3 octobre. — 7^e jour.

Ponction lombaire. — Ecoulement : gouttes rapides.

Quantité : 18 centimètres cubes.

Liquide moins trouble ; limpide et incolore après centrifugation.

Fibrine : coagulum assez volumineux, apparu quinze minutes après la ponction.

Numération : Globules rouges (par mmc.) 0

Éléments blancs. 1.460

Pourcentage.

Quantité par millimètre cube.

Polynucléaires 79,69 Polynucléaires. 1.163

Cellules uninucléées 1,91 Cellules uninucléées 278

Lymphocytes. 18,39 Lymphocytes. 268

Le 5 octobre. — 9^e jour.

Ponction lombaire. — Ecoulement en jet, puis en gouttes rapides.

Quantité : 15 centimètres cubes.

Liquide trouble et légèrement jaunâtre ; limpide après centrifugation.

Numération : Globules rouges (par mmc.) 66

Éléments blancs 84.60

Pourcentage.

Quantité par millimètre cube.

Polynucléaires 88,75 Polynucléaires. 7.508

Cellules uninucléées 6,58 Cellules uninucléées 556

Lymphocytes 4,65 Lymphocytes 393

Examen de sang.

Numération : Globules rouges 5.475.000

Globules blancs 14.100

Pourcentage : Polynucléaires 80

Mononucléaires 18

Lymphocytes. 1,60

Mastzellen 0,40

6. — Dixième jour (injection intraveineuse de 5 cme. d'une solution de collargol à 1 p. 100).

Examen du sang. — Avant l'injection :

Numération : Globules rouges. 3.550.000

Globules blancs. 10.800

Pourcentage : Polynucléaires 69,76

Mononucléaires. 17,19

Lymphocytes. 11,15

Eosinophiles 1,35

Mastzellen 1,25

Six heures après l'injection :

Numération : Globules rouges.	4.690.000
Globules blancs.	21.600
Pourcentage : Polynucléaires	77,87
Mononucléaires.	16,53
Lymphocytes	3,14
Eosinophiles	1,57

7. — Onzième jour.

Ponction lombaire. — Ecoulement en gouttes rapides.

Quantité : 20 centimètres cubes.

Liquide trouble ; après centrifugation, limpide et incolore.

Numération : Leucocytes	2.400
Globules rouges.	0

Pourcentage

Quantité par millimètre cube.

Polynucléaires.	86,77	Polynucléaires.	2.082
Cellules uninucléées	5,83	Cellules uninucléées	139
Lymphocytes	7,39	Lymphocytes	177

Examen du sang.

Numération : Globules rouges.	5.700.000
Leucocytes.	15.300
Pourcentage : Polynucléaires	68,37
Mononucléaires.	27,77
Lymphocytes	0,42
Eosinophiles	0,85
Mastzellen	2,56

14. — Dix-huitième jour.

Ponction lombaire. — Ecoulement en jet, puis en gouttes rapides.

Quantité : 18 centimètres cubes.

Liquide trouble ; limpide après centrifugation.

Fibrine : coagulum assez volumineux.

Numération : Leucocytes.	6.250
Globules rouges	0

Pourcentage

Quantité par millimètre cube.

Polynucléaires	93	Polynucléaires.	5.812
Cellules uninucléées	4	Lymphocytes	187
Lymphocytes.	3	Cellules uninucléées	250

Examen de sang :

Numération : Globules rouges.	5.210.000
Globules blancs.	16.800

Pourcentage : Polynucléaires	82,29
Mononucléaires	16,31
Lymphocytes	0,34
Eosinophiles	1,04

15. — Dix-neuvième jour.

Examen de sang :

Numération : Globules rouges	4.530.000
Globules blancs	12.900
Pourcentage : Polynucléaires	81,93
Mononucléaires	14,09
Lymphocytes	1,76
Eosinophiles	1,32
Mastzellen	0,88

16. — Vingtième jour.

Examen de sang :

Numération : Globules rouges	5.055.000
Globules blancs	21.600
Pourcentage : Polynucléaires	80,45
Mononucléaires	17,62
Lymphocytes	1,14
Eosinophiles	0,38
Mastzellen	0,38

17. — Vingt et unième jour.

Ponction lombaire. — Ecoulement en jet, puis en gouttes très rapides.

Quantité : 25 centimètres cubes.

Liquide trouble ; limpide et incolore après centrifugation.

Numération : Globules rouges	0
Globules blancs	4.233

Pourcentage.

Quantité par millimètre cube.

Polynucléaires	84,63	Polynucléaires	3.582
Eléments uninucléés	7,82	Eléments uninucléés	330
Lymphocytes	7,53	Lymphocytes	318

Examen de sang :

Numération : Globules rouges	5.580.000
Globules blancs	18.900
Pourcentage : Polynucléaires	69,39
Mononucléaires	26,77
Lymphocytes	2,18
Eosinophiles	1,09
Mastzellen	0,54

18. — Vingt-deuxième jour.

Examen de sang :

Numération : Globules rouges.	3.835.000
Globules blancs.	22.200
Pourcentage : Polynucléaires	83,68
Mononucléaires.	15,06
Lymphocytes.	0,41
Eosinophiles	0,83

19. — Vingt-troisième jour.

Examen de sang.

Numération : Globules rouges.	4.959.000
Globules blancs.	25.200
Pourcentage : Polynucléaires	90
Mononucléaires.	9,48
Mastzellen.	0,47

21. — Vingt-cinquième jour.

Examen du sang.

Numération : Globules rouges.	4.230.000
Globules blancs.	12.900
Pourcentage : Polynucléaires	86,07
Mononucléaires.	12,71
Mastzellen.	0,57

22. — Vingt sixième jour.

Ponction lombaire. — Ecoulement en gouttes lentes.

Quantité : 15 centimètres cubes.

Liquide jaune verdâtre. Après quinze minutes environ, il se coagule en masse : le coagulum fibrineux ne se rétracte pas.

Albumine très abondante, décelée par la coagulation à la chaleur.

Le liquide hémolyse rapidement des globules de lapin ; chauffé à 56°, il n'hémolyse plus. Il contient donc de l'alexine.

Pour 4 gr. 06 d'eau on trouve 0 gr. 365 de résidu sec.

Le sérum sanguin du malade est bien moins jaune que le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier présente une réaction de Gmelin très nette qui n'existe pas dans le sérum sanguin.

Injection de 5 centimètres cubes de collargol à 1 p. 100 sous l'arachnoïde.

Numération : Globules rouges (la plupart épineux).	2.300
Éléments blancs.	1.480

Assez nombreux hémato-macrophages. Un épais réticulum fibrineux se constitue rapidement dans la chambre de l'hématimètre.

Pourcentage.		Quantité par millimètre cube.	
Polynucléaires	71,61	Polynucléaires	1.059
Éléments uninucléés	19,06	Éléments uninucléés	282
Lymphocytes	9,32	Lymphocytes	137

Examen de sang. — Coagulation en neuf minutes sur lames de verre (procédé de Milian). Abondant réticulum à formation rapide dans la chambre humide.

Numération : Globules rouges	4.560.000
Globules blancs	17.100
Pourcentage : Polynucléaires	84,34
Mononucléaires	13,85
Lymphocytes	1,20
Mastzellen	0,60

23. — Vingt-septième jour.

Ponction lombaire (vingt heures après l'injection sous-arachnoïdienne de collargol). — Écoulement en gouttes très lentes.

Quantité : 5 centimètres cubes.

Liquide épais, noir, jaunâtre, donnant un énorme culot par centrifugation.

Absence complète de coagulum fibrineux.

Numération : Globules rouges et ombres globulaires . .	40.000
Éléments blancs	494.000

Nombreuses particules de collargol intra et extraleucocytaires.

Examen de sang :

Numération : Globules rouges	4.995.000
Globules blancs	24.900
Pourcentage : Polynucléaires	92,16
Mononucléaires	7,37
Lymphocytes	0,46

24. — Vingt-huitième jour.

Examen de sang :

Numération : Globules rouges	4.779.000
Globules blancs	20.700
Pourcentage : Polynucléaires	90,09
Mononucléaires	9,45
Lymphocytes	0,45

25. — Vingt-neuvième jour.

Ponction lombaire (cinquième espace). — Écoulement en gouttes très lentes.

Quantité : 3 centimètres cubes.

Liquide épais, noirâtre.

Pas de fibrine.

Seconde ponction dans le quatrième espace : elle est négative, même avec aspiration (hémorragie provoquée).

Numération : Globules rouges.	4.166
Globules blancs.	226.000

Beaucoup de leucocytes présentent des inclusions de collargol.

Examen de sang :

Numération : Globules rouges.	5.805.000
Globules blancs.	10.200
Pourcentage : Polynucléaires	87,29
Mononucléaires.	12,22
Lymphocytes.	0,43

26. — Trentième jour.*Examen de sang :*

Numération : Globules rouges.	5.145.000
Globules blancs.	18.300
Pourcentage : Polynucléaires	67,79
Mononucléaires.	29,93
Lymphocytes.	2,25

Observation XIII. — MM. BLANCHETIÈRE et LEJONNE (1).

Il s'agit d'un homme âgé de 66 ans, entré le 8 mai 1907, pour une paraplégie spasmodique, dans le service du Professeur Raymond à la Salpêtrière.

Jusqu'en 1904, il avait exercé le métier de cultivateur, puis était venu à Paris comme homme de peine dans un restaurant. Dans ses antécédents, il n'y a à noter que des fièvres paludéennes qu'il a présentées à l'âge de huit ans et qui depuis n'ont jamais récidivé. Il n'est ni éthylique, ni syphilitique.

L'affection actuelle débuta en janvier 1907 au milieu d'une santé excellente par des crampes et de la faiblesse du pied droit ; quand le malade était couché, son pied se mettait en rotation externe ; une quinzaine de jours plus tard, les mêmes phénomènes se montrèrent au pied gauche. Peu de temps après et simultanément les deux jambes se prirent à leur tour ; tantôt isolément, tantôt toutes les deux à la fois elles se pliaient brusquement, mais néanmoins il pouvait encore marcher avec des béquilles.

Un médecin lui appliqua des pointes de feu à la partie inférieure de la colonne vertébrale et lui ordonna le repos au lit.

Très rapidement, l'impotence des membres inférieurs devint absolue ; le malade consulta alors à la Salpêtrière où il fut admis en mai 1907.

(1) BLANCHETIÈRE et LEJONNE, Comptes rendus des séances de la *Société de biologie*, 15 mai 1909 et *Gazette des hôpitaux*, 14 septembre 1909.

Examen du 20 mai 1907. — Le malade présente une paralysie spasmodique typique accompagnée de gros troubles de la sensibilité. On peut dire que toute la moitié supérieure du corps au-dessus de la 7^e vertèbre dorsale est absolument normale.

Au point de vue moteur, du côté des membres inférieurs, aucun mouvement spontané n'est possible, sauf quelques très légers mouvements d'adduction des jambes ; le malade peut se mettre sur son séant, mais il est obligé de s'aider des bras.

La résistance aux mouvements provoqués est un peu mieux conservée. C'est ainsi qu'à la cuisse les extenseurs et les adducteurs paraissent jouir d'une force à peu près normale, tandis que la résistance des fléchisseurs et des abducteurs est nulle.

En ce qui concerne les muscles rotateurs, il y a quelque différence entre les deux côtés ; les rotateurs en dedans sont à droite moins mauvais que du côté opposé ; les rotateurs en dehors sont très pris à droite et à gauche.

Les divers muscles de la jambe et du pied n'offrent aucune résistance.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs des deux côtés, il existe du clonus de la rotule, même parfois spontanément ; le signe de Babinski est nettement en extension ; par contre le phénomène d'Oppenheim se produit en flexion.

Il y a abolition totale des réflexes crémastériens et abdominaux.

Au point de vue de la sensibilité, les grosses modifications de la sensibilité objective contrastent avec le peu de troubles de la sensibilité subjective. C'est ainsi que la paraplégie s'est installée insidieusement, sans douleurs, et qu'à l'heure actuelle, à part quelques douleurs de constriction au niveau du bas-ventre, le malade ne souffre pas.

Au contraire, la sensibilité objective est profondément troublée dans toute la moitié inférieure du corps : au point de vue du tact, le malade présente une hypoesthésie considérable, et fait de grossières erreurs de localisation sur tous les membres inférieurs et le tronc, jusqu'à une région correspondant à peu près au neuvième segment dorsal ; pour la température et pour la douleur, il y a anesthésie absolue sur toute la moitié inférieure du corps, remontant à peu près jusqu'à la limite supérieure du dixième segment dorsal ; au-dessus est une bande d'hypoesthésie occupant le territoire de D₉ et D₈.

Les sensibilités profondes (sens des attitudes, sensibilité osseuse, sont également abolies dans les mêmes régions.

Il existe quelques troubles des sphincters : le malade sent mal le besoin d'uriner et est obligé de pousser fréquemment pendant la miction.

Il sent bien passer les urines.

On n'observe aucun trouble viscéral ; on ne réveille aucune douleur au niveau de la colonne vertébrale, ni par la percussion forte, ni au moyen du

tube chaud ; pourtant deux apophyses épineuses, la 9^e et la 12^e dorsales, semblent un peu saillantes.

La ponction lombaire pratiquée le 22 mai 1907 montre un liquide jaune citrin, coagulant en masse. Centrifugé, il ne renferme que de très rares lymphocytes.

Autant le diagnostic du syndrome paraplégique spasmodique et la localisation des phénomènes pathologiques au niveau des 8^e et 9^e segments radiculo-médullaires dorsaux étaient faciles chez ce malade, autant il était délicat de préciser la cause et la nature de l'affection.

Les résultats de la ponction lombaire venaient encore compliquer le problème ; malgré la présence d'un liquide jaune coagulant en masse, l'examen cytologique négatif, comme d'ailleurs toute l'histoire clinique du malade, écartait l'idée d'une de ces inflammations méningées décrites par MM. Froin, Sicard et Descomps, etc...

On pouvait hésiter entre trois hypothèses : la saillie de quelques apophyses épineuses dorsales faisait penser à des troubles nerveux consécutifs à un mal de Pott, mais la colonne vertébrale n'était pas douloureuse et le malade n'était nullement bacillaire. L'idée d'une tumeur de la moelle ou de ses enveloppes était plus séduisante, mais il était bien difficile de l'adopter en l'absence de tout phénomène douloureux. Restait l'hypothèse d'une myélite transverse de cause indéterminée.

Evolution de l'affection jusqu'à la mort.

28 mai. — Une deuxième ponction lombaire montre un liquide absolument semblable à celui de la première ponction.

18 juin. — L'état du malade est stationnaire, la spasmodicité a toutefois augmenté et il existe des crampes très douloureuses dans les membres inférieurs.

Troisième ponction lombaire : même liquide qui coagule encore plus vite que les fois précédentes.

5 juillet. — Le malade se plaint de quelques douleurs en ceinture.

Quatrième ponction lombaire : une partie du liquide est inoculé dans le péritoine d'un cobaye. L'animal sacrifié le 26 juillet ne présente pas trace de tuberculose.

29. — La contracture des membres inférieurs est intense, surtout à droite où il est maintenant impossible de mettre en évidence l'exagération des réflexes et la trépidation spinale.

Les crampes ont augmenté et s'accompagnent de mouvements de flexion des jambes. Les troubles de la sensibilité objective n'ont pas varié.

8 octobre. — Quatrième ponction lombaire ; le liquide présente toujours la coloration jaune citrin et la coagulabilité presque instantanée.

27. — Cinquième ponction lombaire : liquide analogue.

6 janvier 1908. — Il commence à se montrer un certain degré d'atrophie

musculaire, marquée surtout au niveau de la cuisse gauche. La miction est devenue assez difficile. Du côté du rectum, le malade sent mal passer les matières.

L'état reste le même pendant tout le courant de l'année 1908.

24 septembre. — Sixième ponction lombaire.

30. — Septième ponction : le liquide présente toujours les mêmes caractères que dans les ponctions précédentes.

21 novembre. — Pour combattre la contracture des membres inférieurs et les douleurs intenses qu'elle occasionne, le docteur Fernand Lévy fait au malade une injection intra-rachidienne de sels de magnésium.

A la suite, rétention d'urine disparaissant au bout de quarante-huit heures. La contracture et les douleurs diminuent très notablement, mais reparaissent aussi intenses au bout de sept ou huit jours.

3 décembre. — Deuxième injection de sels de magnésium, suivie d'une amélioration passagère.

6 février 1909. — L'état local du malade reste à peu près le même. L'atrophie musculaire au niveau des membres inférieurs tend toutefois à augmenter.

L'état général s'altère, le malade se nourrit mal et se cachectise.

Il meurt le 23 mars 1909.

Chez ce malade, les auteurs ont pratiqué, dans le courant de 1907 et 1908, sept ponctions lombaires.

Toutes ont montré un liquide jaune citrin coagulant tellement vite que le caillot formé obstruait l'aiguille et que, pour retirer une certaine quantité de liquide, on était obligé de la désobstruer en y passant un mandrin.

Le coagulum détaché des parois du tube où on le recevait, au moyen d'une baguette en verre étirée, se rétractait fortement, laissant exsuder le liquide qu'il contenait dans ses mailles. Reçu et maintenu cinq minutes dans un tube chauffé à 58°, il ne prenait plus en masse, mais on pouvait lui rendre son pouvoir coagulant, soit par addition de liquide neuf, soit par addition de sérum sanguin. Les précipitants des sels de calcium empêchaient également la coagulation qu'on pouvait de nouveau provoquer par une addition suffisante de CaCl_2 .

L'examen histologique du liquide défibriné au moyen de perles de verre n'a toujours montré que quelques rares éléments lymphocytaires, jamais plus de deux ou trois lymphocytes par champ microscopique à l'immersion. Jamais on n'a observé de globules rouges ni d'autres éléments anormaux.

La composition chimique de ce liquide a été examinée à trois reprises, le 27 octobre 1907, le 24 septembre et le 30 septembre 1908.

Substance dosée p. 1000.	Ponction du		
	27 oct. 1907	24 sept. 1908	30 sept. 1908
Densité	»	»	1012
Extrait sec.	»	»	4,70
Substances minérales.	»	»	9,0
Chlorures (en NaCl).	»	7,39	7,55
Urée	»	»	0,59
Fibrine	1,70	1,61	1,63
Globulines.	8,08	} 27,25	{ 27,66
Albumine vraie.	17,42		

L'examen spectroscopique n'a jamais donné les bandes caractéristiques de l'hémoglobine : le liquide éteignait la partie droite du spectre jusqu'au vert inclusivement.

Nous rapporterons plus loin les résultats de l'autopsie qui a pu dans ce cas encore être pratiquée.

Observation XIV. — MM. MESTREZAT et ROGER (1).

T... Jules, cultivateur, âgé de 29 ans, entre le 12 mars 1909, dans le service du professeur Carrieu, à l'hôpital suburbain, salle Combal, n° 22, pour paraplégie.

Histoire de la maladie. — Le début remonte au mois de juin 1908. Dès cette époque, le malade ressent quelques douleurs et de la faiblesse dans le membre inférieur droit. Ces symptômes, surtout la parésie, s'accroissent progressivement.

En décembre, le malade s'alite ; et, comme il rapporte ces phénomènes douloureux surtout au niveau du genou, des pointes de feu sont appliquées à ce niveau.

Dès le mois de décembre surviennent des crises de contracture, qui, d'abord localisées au membre inférieur droit, envahissent bientôt le membre inférieur gauche. Impotence et contracture se sont accentuées, mais les crises douloureuses ont disparu, ne laissant que quelques sensations de fourmillements dans les membres.

Depuis un mois la marche est impossible. Comme autres symptômes, durant cette longue évolution, nous ne notons que quelques vertiges, non accompagnés de chutes, au début de sa maladie, et quelques troubles des sphincters assez récents ; le malade a perdu plusieurs fois ses urines et ses

(1) MESTREZAT et ROGER, Comptes rendus des séances de la Société de biologie, séance du 19 juin 1909 et *Revue neurologique* du 15 septembre 1909.

matières fécales. Le traitement suivi jusqu'ici a consisté en pointes de feu le long de la colonne vertébrale et en frictions mercurielles qui n'ont été suivies d'aucune amélioration.

Antécédents personnels. — Pas d'accidents vénériens ; le malade nie toute syphilis ; pas d'éthylisme. Bonne santé habituelle.

Hydarthrose traumatique du genou droit pendant le service militaire.

Le malade est marié et père de deux enfants en bonne santé ; sa femme n'a pas eu de fausse couche.

Pas de traumatisme rachidien.

Examen du 13 mars 1909. — Le malade, de complexion forte, présente un bon état général, une intégrité de ses divers appareils, qui contrastent avec les troubles de la motilité des membres inférieurs.

Membres inférieurs. — *Motilité.* — La paraplégie est à peu près complète, plus marquée du côté droit ; le membre inférieur droit contracturé est à peu près incapable de tout mouvement et à peine s'il peut être détaché du plan du lit.

Le malade soulève légèrement le membre inférieur gauche, et peut résister, mais très faiblement, aux quelques mouvements qu'on lui impose. Tout effort de mobilisation provoque, surtout dans le membre inférieur droit, une crise de contracture.

Le malade peut s'asseoir seul dans son lit. Assis, il ne présente pas de signe de Kernig. Si on le lève et si deux aides le soutiennent, il fait deux ou trois petits pas en trainant les deux jambes. La démarche n'est pas aussi spastique que le ferait prévoir la contracture observée dans le lit.

Sensibilité. — Pas de douleur spontanée ni provoquée à la pression des masses musculaires ou des troncs nerveux. Hyperesthésie au tact et à la douleur et retard dans la perception des sensations au niveau du membre inférieur droit, surtout à la région postérieure ; à la fesse qui est presque complètement insensible.

Les sensations de chaud et de froid sont encore plus mal perçues au niveau de ce membre.

Le membre inférieur gauche ne présente pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes tendineux. — Réflexes rotuliens très exagérés, danse de la rotule, trépidation épileptoïde du pied très intense des deux côtés, mais surtout à droite.

Réflexes cutanés. — Réflexes crémastériens abolis des deux côtés ; pas de réflexe plantaire.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Dès qu'on découvre les membres, les pieds deviennent cyanosés et froids. Quelques furoncles sur le membre inférieur droit.

Sphincters. — Une certaine urgence pour aller à la selle ; le malade a perdu à plusieurs reprises ses matières.

Membres supérieurs. — Motilité et sensibilité normales ; réflexes un peu vifs.

Face. — Pas de troubles de la motilité ni de la sensibilité. Langue : motilité normale, pas de troubles de la parole.

Yeux. — Motilité oculaire intacte ; pas de rétrécissement du champ visuel.

Colonne vertébrale. — Pas de déformation.

Quelques douleurs spontanées, moins intenses qu'au début, au niveau de la colonne vertébrale lombaire. A la pression profonde, la colonne est un peu douloureuse, surtout sur le côté de la ligne médiane et au niveau des 1^{re} et 4^{re} vertèbres lombaires.

Le malade est soumis au traitement électrique (courants continus). Six ponctions lombaires ont été pratiquées sans difficulté au niveau de la 4^{re} lombaire.

6 mai. — Nous avons vu la maladie évoluer et se modifier très nettement. Tout d'abord et pendant quelques jours, la paraplégie est allée en progressant, s'accroissant au niveau du membre inférieur gauche, qui encore actuellement, malgré un début de rétrocession, est un peu plus atteint que l'autre. Mais les modifications sont très sensibles du côté du membre inférieur droit.

Le malade, progressivement et après des exercices répétés, a d'abord réussi à se tourner tout seul dans son lit, à se tenir debout, puis à monter et à descendre de son lit, à faire quelques petits pas avec deux cannes. Actuellement la marche est possible, le malade s'appuyant d'une main sur une canne et soutenu de l'autre côté par un aide ; le membre inférieur droit se meut normalement, mais le gauche fauche nettement.

Au lit, le membre inférieur droit se soulève sans grand effort au-dessus du plan du lit ; la motilité des divers segments articulaires est en grande partie rétablie. Le membre inférieur gauche ne peut encore être détaché du plan du lit.

Les membres sont moins raides et les crises de contractures moins intenses et plus rares.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, surtout du côté gauche. Pas de danse de la rotule, ni de trépidation épileptoïde des pieds. Pas de réflexe plantaire ni crémasterien.

La sensibilité est toujours un peu diminuée au membre inférieur droit : le chaud et le froid sont un peu mieux perçus qu'à l'entrée ; l'anesthésie de la fesse droite ne se trouve plus.

Pas de troubles des sphincters ni des membres supérieurs.

A noter que le malade lui-même a constaté une amélioration notable,

après les ponctions lombaires qui furent faites durant son séjour à l'hôpital.

20 juin. — Le malade marche seul avec deux cannes. Spasticité un peu moindre, motilité du membre supérieur gauche stationnaire.

En résumé, nous nous trouvons en présence, au point de vue clinique, d'une paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité et quelques troubles des sphincters. Le diagnostic qui s'impose est celui de méningomyélite lombaire subaiguë, qui, prédominant d'abord du côté droit, s'est étendue ensuite à toute la superficie de la moelle et est actuellement très nettement en voie de rétrocession. L'absence de tout antécédent syphilitique ou tuberculeux, de tout signe de Pott, ne nous permet pas d'en préciser l'étiologie.

Mais cette méningo-myélite s'est accompagnée de modifications toutes particulières du liquide céphalo-rachidien, plus marquées lors des premières ponctions et que nous allons indiquer.

Première ponction le 1^{er} mars. — Le liquide coule lentement goutte à goutte ; l'écoulement s'arrête quand nous avons recueilli 4 à 5 centimètres cubes. Nous aspirons légèrement avec la seringue ; dès que nous cessons l'aspiration, l'écoulement cesse. Nous recueillons ainsi 10 centimètres cubes de liquide clair, mais présentant une teinte jaune d'or très marquée.

La centrifugation donne un culot peu abondant contenant des globules rouges et quelques lymphocytes : pas de polynucléaires.

Abandonné à lui-même, le liquide se prend en masse en quelques minutes dans les tubes où il a été recueilli.

Le sérum séparé de cette coagulation spontanée, abandonné à lui-même, ne fournit plus de dépôt de fibrine ; il donne cependant une nouvelle prise en masse par l'addition de quelques gouttes de sérum frais de cobaye ; c'est donc que le liquide renfermait une quantité notable de fibrine et relativement peu de fibrine-ferment.

Les résultats de l'analyse de cette ponction sont collationnés dans le tableau suivant :

Deuxième ponction le 22. — Ecoulement en jet. Liquide clair. Quantité 14 centimètres cubes ; xanthochromie plus faible que dans la ponction n° 1, mais encore très nette ; pas de culot sensible, pas de coagulation spontanée ; coagulation abondante par addition de sérum ; obtention d'un voile épais et consistant.

Troisième ponction le 30. — Ecoulement en jet, pas de culot ; quantité : 15 centimètres cubes, légère coloration jaune beaucoup moins marquée encore que dans la ponction précédente, pas de coagulation spontanée, mais formation d'un réseau fibrineux délicat se présentant bientôt sous forme d'un voile gris flottant dans le liquide : la fibrine ainsi déposée est pesée et correspond à 0 gr. 32 de substance sèche par litre.

Résultats en grammes par litre.

1 ^{re} PONCTION — 14 mars.	2 ^e PONCTION — 22 mars.	3 ^e PONCTION — 30 mars.	4 ^e PONCTION — 6 avril.	5 ^e PONCTION — 20 avril.	6 ^e PONCTION — 1 ^{er} mai.	7 ^e PONCTION — 18 mai.
Quantité. X antochromie. Réactions. Δ Albumin. totales. Rapport, sérum globulin. Fibrinogène (coagulation spontanée).	14 c.c. Très marquée. Lég. alcal. » Tr. abond. » Quantité très notable coagul. massive.	14 c.c. Nette. Lég. alcal. — 0 ⁵⁸ 9.66 » 0.0	15 c.c. A peine indiquée. Lég. alcal. — 0 ⁵⁹ 4.00 » 0.0	15 c.c. De nouv. assez nette. Lég. alcal. » 5.20 3/1 0.0	18 c.c. Très légère. Lég. alcal. — 0 ⁵⁸ 4.55 2/1 0.0	25 c.c. Très légère. Lég. alcal. — 0 ⁵⁸ 5.50 — 0.0
Fibrinogène coagulation provoquée).	Quantité tr. notable coagul. massive. » » Présence. 7.22 NaCl. — » » 1.44	Quantité tr. notable coagul. massive. 0.0 0.0 0.81 7.36 — » » 1.44	Plus de coagulation. » 0.0 0.90 7.35 10 mgr. » » —	Quantité moy. (0.35) voile consistant. 0.0 » 0.60 » — » » —	Faible quantité: léger voile. 0.0 0.0 6.88 — » » —	» » 0.0 » 0.55 7.02 10 mgr. 18.50 9.0 1.11 Culot faible sans lymphocytes.
Albumoses et peptones. AZH ³ . Sucre. Perméabilité aux nitrates Extrait 100°. Cendres. Alcalinité des cendres en Co ³ Na ² . Examen cytologique.	Hématies quelques lymphoc.	Culot négligeable.	Culot négligeable.	Hématies lym- phocytes.	Hématies lym- phocytes.	Culot faible sans lymphocytes.

Quatrième ponction le 6 avril. — Ecoulement en jet ; quantité recueillie : 15 centimètres cubes, liquide limpide, sans culot.

La coloration jaune ne se remarque plus que par comparaison avec un témoin de liquide céphalo-rachidien normal.

Pas de coagulation spontanée, pas de coagulation provoquée. Le liquide ne renferme plus de fibronogène.

Cinquième ponction le 20 avril. — Ecoulement en jet, pas de culot ; la coloration jaune a reparu, la xantochromie est nette.

Pas de coagulation spontanée, mais formation d'un voile comparable au point de vue de la consistance à celui de la 3^e ponction, après addition de sérum.

Sixième ponction le 1^{er} mai. — Ecoulement en gouttes rapides ; quelques lymphocytes, peu nombreux du reste ; très légère xantochromie ; pas de coagulation spontanée ; formation d'un voile léger par addition de sérum.

Septième ponction le 18 mai. — Xantochromie très nette ; tension moyenne.

Huitième ponction le 20 juin. — Xantochromie très nette. Tension moyenne ; très légère coagulation spontanée.

Maintenant que nous connaissons dans le détail l'histoire des malades et le résultat des examens de laboratoire, nous allons essayer de systématiser la question au point de vue symptomatique.

Pour cela, il nous semble qu'on doit dès l'abord distribuer les symptômes en deux groupes :

1^o Signes tirés de l'examen direct du malade et de l'évolution de la maladie (groupe des signes cliniques).

2^o Signes fournis par la ponction lombaire.

Nous aurons à discuter plus loin l'importance très différente de ces deux groupes de symptômes au point de vue nosologique. Pour l'instant, nous nous bornerons à les décrire, en nous attachant principalement à détailler les caractères du liquide de ponction lombaire.

§ 1. — Signes cliniques.

Les signes cliniques varient beaucoup d'un malade à l'autre et on comprend qu'il est difficile d'en donner une description d'ensemble. Cependant la localisation habituelle des lésions au niveau de la moelle lombaire fait que les observations ont presque toutes comme un air de famille qui permet entre elles un certain rapprochement clinique.

Presque toujours, en effet, il s'agit d'une paraplégie inférieure.

Le début se fait le plus souvent d'une façon lente, insidieuse, par des douleurs lombaires plus ou moins violentes, s'irradiant suivant le trajet des nerfs sacrés dans un seul ou dans les deux membres inférieurs. Ces douleurs irradiées sont continues, gravatives, ou plus fréquemment en éclairs, le long des nerfs sciatiques. La céphalée fait souvent partie de ce cortège douloureux. A ces tableaux s'ajoutent des paresthésies : fourmillements, engourdissement des membres inférieurs. Et peu à peu, au bout de quinze jours, un mois, deux mois, quinze mois même (Sicard et Descomps), la paraplégie s'installe : faiblesse et dérochement des jambes d'abord, puis impotence qui se complète plus ou moins rapidement et confine le malade au lit.

D'autres fois, il n'y a pas de douleurs ; les troubles moteurs s'installent et se développent d'une façon tout à fait silencieuse pour aboutir au bout d'un temps variable à l'impotence absolue des membres inférieurs (Cestan et Ravaut, Sicard et Descomps).

Dans quelques cas, le début est celui d'une méningite avec céphalée, rachialgie, Kernig, attitude en chien de fusil ; en 4 ou 5 jours la paraplégie est complète.

Enfin dans l'observation III (Froin), dans celle de Froin et Foy, la température monte à 38°, 39° et le malade réalise tout le tableau de la méningite cérébro-spinale.

On le voit, le mode de début peut varier ; mais à la période d'état les modalités cliniques ne sont pas moindres.

Le plus souvent, il s'agit de malades atteints de troubles moteurs portant sur les membres inférieurs. On a affaire à une paraplégie ; tantôt elle est flasque (Froin, Cestan et Ravaut, Donath) avec abolition des réflexes, résolution musculaire ; beaucoup plus souvent elle est spasmodique avec exagération des réflexes (Babinski, Sicard et Descomps, Blanchetière et Lejonne, Roger et Mestrezat) ; la contracture peut être intense ; on peut avoir le phénomène de la danse de la rotule, le clonus du pied.

Flasque ou spasmodique, la paraplégie peut tirer ses caractères particuliers d'une modalité symptomatique, de son étiologie particulière, du siège en hauteur de la lésion médullaire ou méningée. C'est ainsi qu'elle peut être légère comme dans le cas de Lépine, à peine indiquée par une impotence faible et de l'exagération des réflexes ; ou intense avec résolution musculaire complète, troubles sphinctériens, troubles trophiques de décubitus. Les douleurs peuvent être intenses et attirer toute l'attention en prenant le masque d'une sciatique uni ou bilatérale avec signe de Lasègue, points de Valleix, etc... D'autres fois elles font complètement défaut. Souvent aussi existent des troubles divers de la sensibilité objective : anesthésies ou hypoesthésies de distribution variable ; anesthésie en garmiture (Cestan et Ravaut), anesthésie de la fesse droite et hypoesthésie du membre inférieur droit (Roger et Mestrezat), hypoesthésie de la jambe et du pied (Froin).

Suivant l'étiologie, on aura le tableau d'une méningo-myélite, d'une compression médullaire, d'une myélite transverse. A la symptomatologie viendra s'ajouter un symptôme révélateur : signe d'Argyll-Robertson, paralysie faciale, paralysie du droit externe de l'œil, etc.

Suivant le siège en hauteur de la lésion causale, la paraplé-

gie remontera plus ou moins haut. Le cas de Cestan et Ravaut est l'occasion pour ces auteurs d'une excellente observation de syndrome de la queue de cheval avec troubles moteurs surtout marqués dans le domaine du sciatique et intégrité relative du crural ; ceux de Fornaca Luigi, de Tédeschi sont analogues.

Chez le malade de Lejonne et Blanchetière, la paraplégie est complète ; les réflexes abdominaux et crémastérien sont abolis, l'anesthésie remonte jusqu'à la limite du 10^e segment dorsal.

Mais il s'en faut que tous les malades ayant présenté le syndrome de coagulation fibrineuse soient atteints de paraplégie simple.

Un malade de Froin (obs. IV) a présenté tout le tableau d'un syndrome de Landry. Après un début rapide, avec rachialgie, céphalée en casque, les membres inférieurs se paralysent, puis après quelques jours les membres inférieurs se prennent à leur tour, la tête devient ballante, le délire s'installe.

La température monte à 39°, mais après plus d'une semaine seulement ; l'état général s'aggrave. La maladie arrive en 15 jours à sa période d'acmé, puis peu à peu tous les symptômes s'amendent et au bout de 3 mois le malade sort de l'hôpital en bonne voie de guérison.

Dans le cas de Donath, l'extension du processus au bulbe détermine de la dyspnée.

Chez deux autres malades, après un début brusque, on voit se développer une véritable méningite avec agitations, céphalalgie violente, température élevée, signe de Kernig.

Nombreuses, on le voit, sont les modalités cliniques ; nombreux aussi les modes d'évolution.

Le plus souvent, la marche est subaiguë, la maladie pouvant durer de quelques mois à un et deux ans ; dans les obser-

vations de Sicard et Descomps, de Cestan et Ravaut, de Froin (obs. III), de Froin et Foy la maladie aboutit à la mort.

Les malades de Lépine, de Babinski, de Froin (obs. II), de Roger et de Mestrezat guérissent ou sont très améliorés. Dans les cas de paralysie ascendante (Froin, obs. IV ; Donath), la paralysie a rétrocedé dans le sens inverse où elle s'était installée.

En résumé, au point de vue clinique, une description d'ensemble est impossible. Début et évolution variables, symptomatologie polymorphe, voilà le bilan de la clinique. Tout ce que l'on peut retenir, c'est que le tableau le plus souvent réalisé est celui d'un syndrome paraplégique. Il en va tout autrement, nous allons le voir, des signes fournis par la ponction lombaire ; ceux-ci s'opposent en effet par leur constance, leur uniformité à l'irrégularité, à l'incertitude des signes cliniques. Ce sont eux qui vont nous occuper maintenant.

§ 2. — Signes fournis par la ponction lombaire.

Chez tous les malades dont nous avons rapporté plus haut les observations, la ponction lombaire a montré des modifications fort intéressantes du liquide céphalo-rachidien. Ces modifications peuvent se trouver toutes réunies de façon à constituer un syndrome absolument complet ; mais souvent, un, deux et même plusieurs termes peuvent manquer au syndrome qui est quelquefois réduit à un seul caractère fondamental. Nous allons nous expliquer plus clairement. Dans le cas le plus favorable par exemple, la ponction ramène un liquide non pas clair comme de l'eau de roche, mais fortement jaune : xanthochromie ; abandonné à lui même, ce liquide se coagule et forme un caillot volumineux : coagulation fibrineuse massive. Si maintenant on dissocie le caillot et si on examine au microscope le culot obtenu par centrifugation, on trouve de

nombreux éléments figurés, particulièrement des globules rouges intacts ou altérés et des lymphocytes. Quelquefois même on rencontre des polynucléaires. Voilà le syndrome au complet avec tous ses termes :

Xantochromie ;

Coagulation fibrineuse massive ;

Hémato-leucocytose.

Mais il s'en faut que le liquide présente toujours tous ces caractères. La xantochromie peut manquer ; elle fait défaut dans l'observation de Lépine où le liquide était clair comme de l'eau de roche ; dans l'observation V (M. Froin) où le liquide était absolument incolore. Egalement dans un autre cas, qui a fait le sujet d'une communication orale, M. Froin a trouvé un liquide incolore, dans lequel s'est produit presque aussitôt une coagulation fibrineuse massive.

De même que la xantochromie, les éléments cellulaires peuvent faire défaut ou du moins exister en très petit nombre dans le liquide de ponction lombaire. C'est ainsi que dans l'observation I, M. Lépine dit textuellement : « Après une centrifugation minutieuse, on ne peut retrouver que de très rares éléments cellulaires. » De même, dans le cas de Blanchetière et Lejonne, l'examen cytologique est toujours resté négatif.

En réalité donc, de tous les caractères du liquide de ponction, un seul est véritablement constant ; tous les autres sont facultatifs ; un seul se retrouve dans toutes les observations : c'est le plus frappant, celui qui a attiré le plus et retenu l'attention des auteurs. C'est la coagulation fibrineuse.

Ceci posé nous allons reprendre en détail et compléter dans tous ses points le tableau de la ponction lombaire lorsque le syndrome se présente au complet dans tous ses termes.

Caractères physiques. — *Tension du liquide.* — La tension du liquide est le plus souvent très faible et nous verrons plus loin

de quelle importance est ce caractère. En général le liquide s'écoule en gouttes lentes ; il peut avoir une consistance plus ou moins épaisse (Donath) ; quelquefois l'écoulement est si lent que le liquide se coagule à l'intérieur de l'aiguille (Froin, Lejonne et Blanchetière, Sicard et Descomps). Plus tard l'hypertension du liquide peut se manifester.

Il y a cependant à cette règle des exceptions ; dès le début le liquide peut s'écouler en jet par l'aiguille (cas de Lépine, de Froin et Foy) attestant une hypertension manifeste.

Coloration. — En général, le liquide est jaune, du moins au début ; la teinte peut être jaune verdâtre (Babinski), jaune clair, ou jaune d'or très peu (Froin, Cestan et Ravaut, Mestrezat et Roger). Plus tard la xanthochromie peut s'atténuer ou même disparaître complètement, plus ou moins rapidement ; d'ailleurs, comme les autres signes qui constituent le syndrome, elle est sujette à des intermittences ; dans le cas de Roger et Mestrezat, par exemple, elle est très nette aux deux premières ponctions, puis elle disparaît presque complètement à la 3^e et à la 4^e pour reparaitre à la 5^e et s'accroître progressivement aux deux suivantes.

De même dans les cas de Sicard et Descomps, le liquide est jaunâtre à la première ponction et parfaitement clair à la 2^e, six jours après.

Nous avons dit plus haut que la xanthochromie pouvait même, et dès le début, faire entièrement défaut (Lépine, Froin).

Transparence. — Dans toutes les observations, il est noté que le liquide était clair, limpide, transparent.

Densité. — La densité a été mesurée dans un seul cas, celui de MM. Blanchetière et Lejonne. Elle était de 1.015, de beaucoup supérieure par conséquent à la densité habituelle du liquide céphalo-rachidien qui varie à l'état normal de 1 003 à 1.004, suivant Achard et Loeper.

Cryoscopie. — Dans tous les cas où on a recherché le

point cryoscopique (Froin, Roger et Mestrezat), on a trouvé $\Delta = -0,56$ ou $-0,55$, comme normalement.

Perméabilité. — La perméabilité a été recherchée ; de dehors en dedans elle était nulle à l'iodure (Froin) et aux nitrates (Roger et Mestrezat). L'observation de MM. Froin et Foy démontre qu'elle était nulle de dedans en dehors au collargol.

Caractères chimiques. — *Coagulation.* — Nous arrivons maintenant au phénomène le plus important, à la coagulation du liquide de ponction lombaire.

Normalement, le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction ne se coagule pas ; mais au cours de certains processus méningés aigus ou subaigus, l'albumine augmente en quantité très appréciable dans le liquide céphalo-rachidien ; une coagulation fibrineuse légère peut même se produire.

Ce précipité de fibrine a été signalé depuis bien longtemps dans les méningites aiguës. Il est mince, ténu, transparent, flottant parfois au sein du liquide, dans le cas de méningite tuberculeuse. Il présente, au contraire, lorsqu'il s'agit de méningite bactérienne, une consistance plus ferme, un aspect plus opaque et plus sale ; il est plus abondant et plus adhérent aux parois du tube. Tous ces faits de coagulation fibrineuse sont, nous le répétons, connus depuis longtemps.

Dans les faits qui nous occupent, il s'agit d'un phénomène bien autrement frappant ; ce n'est plus un mince et élégant réticulum : en général, le liquide se prend en masse, dans les tubes où il a été recueilli ; c'est le phénomène qu'on a appelé très heureusement coagulation fibrineuse massive. Cette coagulation se fait dès la sortie de l'aiguille, quelquefois dans l'aiguille même et on peut alors recueillir très difficilement quelques centimètres cubes, l'aiguille étant obstruée par un caillot (Froin, Sicard et Descomps, Mestrezat et Roger) ;

d'autres fois le coagulum se produit une demi-heure, une heure, deux heures après. Chez le malade de Lépine il n'a été complet qu'au bout de 6 heures.

Dans les cas typiques répondant à la dénomination de coagulation massive, le liquide se prend en masse, comme une gelée, et la consistance est telle qu'on peut quelquefois (Donath) retourner complètement le tube ; puis, en général, au bout d'un temps plus ou moins long, le caillot se rétracte, laissant exsuder du liquide en quantité variable. Mais d'autres fois, sans cesser toutefois d'être un phénomène frappant, la coagulation n'a pas la même abondance ; dans le cas de Lépine, le caillot ne remplissait d'emblée que la moitié du tube et le liquide ne s'était pas pris en masse. Nous allons voir d'ailleurs que le coagulum, très abondant au début, se réduit souvent et assez rapidement à des proportions plus modestes. Aussi le terme de coagulation massive n'est-il peut-être pas des plus heureux et préférons-nous donner au syndrome le nom plus juste de syndrome de coagulation fibrineuse qui ne préjuge pas de l'importance du coagulum.

L'abondance de la coagulation, variable d'un individu à l'autre, varie également dans le même cas d'une ponction à la suivante. En général, la coagulation est massive au début, puis elle décroît rapidement en peu de jours, pour se réduire à un léger réticulum ou même à rien. Quelquefois en 24 heures elle peut cesser de se produire.

« Si bien que, comme le font très justement remarquer MM. Derrien, Roger et Mestrezat à qui nous empruntons ces lignes (1), à n'envisager que la coagulation spontanée, le syndrome de coagulation massive, et consécutivement le syn-

(1) DERRIEN, ROGER et MESTREZAT, Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Ménin-gite rachidienne hémorragique et cloisonnée, *Revue neurologique*, 15 septembre 1909.

drome tout entier, apparaît comme une manifestation fugace. Il n'en est rien cependant, et une prise en masse, ou tout au moins une coagulation abondante, peut se produire pendant plusieurs semaines, si l'on a soin d'additionner le liquide de ponction lombaire de quelques gouttes de sérum frais.

« C'est en effet le manque de fibrine-ferment qui empêche dans certains cas la coagulation de se manifester ; il est donc rationnel d'y suppléer. La recherche du syndrome s'effectue dans ces conditions, en additionnant le liquide examiné de deux gouttes de sérum frais par centimètre cube. »

Ces remarques sont fort importantes ; MM. Lejonne et Blanchetière ont obtenu également chez leur malade un liquide dans lequel l'addition de liquide neuf ou de sérum sanguin déterminait une nouvelle coagulation. Les précipitants des sels de calcium empêchaient la coagulation qu'on pouvait de nouveau provoquer par addition de CaCl^2 .

Toutes ces observations confirment donc bien notre premier dire, à savoir que la coagulation fibrineuse reste toujours et dans tous les cas le phénomène frappant, essentiel du syndrome ; même lorsqu'elle semble s'atténuer parallèlement à la xanthochromie, lorsqu'elle ne se produit pas spontanément, on peut amener la coagulation du fibrinogène existant par un artifice, l'addition de liquide neuf ou de sérum frais. La coagulation provoquée prolonge la durée du phénomène ; elle est l'expression de sa durée véritable, réelle, anatomique si l'on veut.

Composition chimique du liquide. — L'analyse chimique révèle de fort intéressantes particularités au sujet de la composition du liquide. On trouve toujours en quantité très notable de la sérine et de la globuline.

L'analyse du liquide de ponction que donnent MM. Lejonne et Blanchetière présente à cet égard un grand intérêt.

Nous y trouvons les chiffres suivants (substance dosée pour 1.000 gr.) :

	27 oct. 1907	24 sept. 1908	30 sept. 1908.
Fibrine	1,70	1,61	1,63
Globulines.	8,08	} 27,25	} 27,66
Albumine vraie.	17,42		

MM. Mestrezat et Roger ont également trouvé une proportion très forte d'albumines totales ; les chiffres qu'ils donnent sont moins forts cependant que ceux relevés ci-dessus. C'est ainsi que le chiffre le plus fort d'albumines totales trouvé par eux est 9 gr. 66 (par litre). La plus forte quantité de fibrine dosée a été 0 gr. 32 (par litre).

Aussi retiendrons-nous surtout les premiers chiffres ; il est à supposer en effet que les chiffres obtenus par MM. Mestrezat et Roger auraient été plus forts, si les analyses avaient été pratiquées sur un liquide coagulant de façon massive, et non dans un cas où existait seulement un « voile consistant ».

Nous ne saurions trop appeler l'attention sur la quantité vraiment considérable d'albumine et particulièrement de fibrine trouvée dans le liquide de ponction des malades qui nous occupent. Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur l'importance de ce fait.

Nous passerons rapidement sur les autres particularités de la composition chimique ; les chlorures, dans tous les cas où l'analyse a été faite, ont été trouvés normaux (Froin, Lejonne et Blanchetière, Roger et Mestrezat).

MM. Roger et Mestrezat ont trouvé dans leur cas « des doses de sucre élevées et voisines de celles du sang ».

Chez leur malade, MM. Froin et Foy ont trouvé une réaction de Gmelin très nette qui manquait dans le sérum sanguin.

MM. Lejonne et Blanchetière ont en vain recherché chez leur malade à l'examen spectroscopique les bandes d'absorption caractéristiques de l'hémoglobine. Le liquide éteignait seule-

ment la partie droite du spectre jusqu'au vert inclusivement.

Cytologie. — L'examen du culot obtenu par centrifugation montre en général la présence de nombreux éléments figurés.

Ce sont en premier lieu des hématies saines ou en voie d'altération, en quantité importante. MM. Froin et Foy en ont fait la numération et ont compté 2.300 globules rouges par millimètre cube ; la plupart étaient épineux. Il est à remarquer que, dans le même cas, la réaction hématiche est apparue en même temps que le phénomène de coagulation massive vers le 26^e jour de la maladie.

En second lieu, on rencontre dans le liquide des lymphocytes en quantité assez considérable pour constituer en général une lymphocytose moyenne. Cette réaction présente une constance assez remarquable ; elle est de plus, lorsqu'elle existe, très durable, et c'est elle qui reste comme dernier témoignage de la maladie, alors même que la réaction fibrineuse a disparu. Nous ne saurions cependant oublier que dans deux cas, celui de M. Lépine et celui de MM. Blanchetière et Lejonne, la lymphocytose était pour ainsi dire nulle.

Quant aux polynucléaires, ils n'existent pas en général en proportion notable ; il y en a quelques-uns au début, puis très rapidement, ils disparaissent pour faire place aux seuls lymphocytes.

Dans deux cas cependant (Froin, obs. II ; Tedeschi) la réaction polynucléaire a été assez importante. Enfin, dans le cas de MM. Froin et Foy, elle était au premier plan.

Chez ce dernier malade, il est fort intéressant d'étudier la marche de la leucocytose : dans une première phase de la maladie, durant au moins vingt et un jours, les éléments figurés sont presque uniquement des leucocytes. Le chiffre de ces éléments s'abaisse avec les rémissions des symptômes cliniques et s'élève avec leur aggravation. Au contraire, la quantité

des grandes cellules uninucléées et des lymphocytes ne subit pas de semblables oscillations.

C'est ainsi qu'on a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien du malade, comme variations extrêmes du chiffre des polynucléaires, 7.508 et 1.163 par millimètre cube, tandis que le chiffre des grandes cellules uninucléées et des lymphocytes est resté toujours au-dessous de 1.000 et même généralement au-dessous de 500 par millimètre cube.

Puis, vers le vingt-sixième jour de la maladie, la ponction a donné un liquide jaune qui a coagulé de façon massive, alors que jusqu'à ce moment le liquide n'avait donné qu'une réaction fibrineuse légère et n'avait pas présenté de teinte jaune. En même temps la leucocytose tombait au contraire à un chiffre très bas : 1.480 leucocytes par millimètre cube. Le culot contenait aussi des globules rouges, des polynucléaires neutrophiles, de grands éléments uninucléés et des lymphocytes.

Bactériologie. — Beaucoup d'auteurs ont recherché, mais inutilement, un germe dans le culot obtenu par centrifugation du liquide.

Inutiles aussi ont été lesensemencements du liquide de ponction ou du sang du malade dans divers milieux (eau peptonée, sérum gélosé) par Froin, Donath, Fornaca Luigi ; de même les inoculations à la souris, au cobaye (Froin, Cestan et Ravaut) sont restés négatifs.

Nous avons terminé la description du syndrome typique complet et nous avons vu qu'en général il perdait au bout de quelques jours et successivement tous ses termes, la lymphocytose étant le phénomène le plus persistant. Sicard et Descomps ont montré qu'il était sujet de plus à de véritables retours et cette intermittence, retrouvée ensuite par d'autres auteurs, est un caractère fort curieux et très particulier du syndrome de coagulation fibrineuse.

Mais rappelons qu'à côté du syndrome typique à trois termes :

Xantochromie,

Coagulation fibrineuse massive,

Hémato-leucocytose,

il existe des cas de coagulation fibrineuse sans xantochromie, et même aussi sans éléments figurés. Le cas de MM. Lejonne et Blanchetière est un syndrome à deux termes :

Coagulation massive,

Xantochromie.

Dans le cas de M. Lépine, la réduction est encore plus grande. Tout se borne au phénomène de la coagulation fibrineuse.

Et nous pouvons encore citer d'autres observations qui n'ont pas été données comme des exemples de syndrome de coagulation fibrineuse massive, et où l'on retrouve cependant ce même syndrome, plus ou moins tronqué, quelquefois complet.

MM. Marfan, Aviragnet et Detot (1), décrivant les caractères de liquides retirés par ponction lombaire chez des nouveau-nés atteints de méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie, ont trouvé chez un des petits malades un liquide céphalo-rachidien jaune citrin, qui a donné au repos un coagulum fibrineux assez abondant. L'examen cytologique a montré de très rares éléments figurés, quelques globules rouges et lymphocytes. Une deuxième ponction a donné dix jours après un liquide analogue, mais les caractères primitifs étaient atténués.

M. Guinard (2), relatant les caractères fournis par les liquides céphalo-rachidiens de malades ayant subi la rachicocainisation, écrit qu'en cas d'accidents postanesthésiques lorsque

(1) MARFAN, AVIRAGNET et DETOT, Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés, *Bulletin médical*, 20 janvier 1904.

(2) GUINARD, *Technique rationnelle de la rachicocainisation*.

la céphalée, les vomissements, l'hyperthermie sont intenses, le liquide est trouble, en hypertension, et contient des polynucléaires en abondance. Et, dit-il, le liquide est alors si trouble qu'il laisse déposer un culot de pus sanguinolent ; parfois même il y a un coagulum fibrineux, comme dans le liquide pleurétique. Dans ces mêmes cas, d'autres auteurs ont même noté la xanthochromie.

Peut-on établir une barrière entre ces cas de syndrome incomplet, ou même réduit au seul terme de coagulation fibrineuse, et ceux de syndrome typique. Nous ne le croyons pas.

Nous pensons qu'il n'y a que des transitions insensibles entre les cas où un léger réticulum apparaît dans un liquide de ponction lombaire clair comme de l'eau de roche et les cas où le liquide est jaune, où la coagulation est massive, où la cytologie dénote la présence de globules rouges et blancs. Entre les extrêmes, il y a tous les intermédiaires ; les termes du syndrome se combinant de la façon la plus variable, pour donner tous les cas possibles :

Coagulation sans xanthochromie,

Coagulation et xanthochromie sans hémato-leucocytose,

Coagulation et xanthochromie avec polynucléose, etc...

Notre cadre s'élargit alors, et nous pouvons grouper ensemble tous les cas de ponction lombaire où se produit ce phénomène insolite, essentiel, la coagulation fibrineuse.

On nous reprochera peut-être de détruire l'unité d'un syndrome biologique qui paraît bien établi.

Mais, répondrons-nous, à quoi bon cette unité qui ne sert qu'à créer des groupements artificiels et à séparer des faits manifestement analogues, au nom d'une pathogénie toute hypothétique.

Ainsi s'estomperait le relief du fait primordial : la coagulation fibrineuse. C'est lui seul au contraire qui fait l'unité, qui réunit entre eux tous les faits publiés. Bien entendu, nous ne

voulons pas faire des cas où un réticulum léger apparaît dans le liquide de ponction des exemples du syndrome ; non.

Le phénomène deviendra cliniquement important quand une coagulation abondante sinon massive se produira. S'il s'y ajoute de la xanthochromie, de l'hémato-leucocytose, eh bien, le syndrome sera plus complet, plus évident encore.

Pour conclure, une question se pose au point de vue symptomatique.

Existe-t-il, comme le pensent certains auteurs, une méningite fibrineuse hémorragique ? Sommes-nous en présence d'une entité morbide, d'une affection, se traduisant d'une part par un syndrome anatomo-clinique spécial, d'autre part à la ponction lombaire par un syndrome biologique bien particulier sur lequel nous avons longuement insisté ?

Nous ne le pensons pas ; au point de vue clinique, d'abord, nous croyons avoir montré combien les malades diffèrent les uns des autres ; certes le syndrome de paraplégie inférieure est fréquent, mais nous avons aussi des méningites, des syndromes de Landry ; de plus, sous l'apparente similitude de ces paraplégies, il y a de grosses différences. Dans un cas, la paraplégie est produite par une tumeur des méninges ; ailleurs c'est une myélite transverse d'origine nettement spécifique ; ailleurs, c'est une pachyméningite également spécifique.

Nous ne demandons pas des syndromes cliniques identiques ; il y a toujours, nous le savons, entre deux affections de même espèce des différences dans le début, l'intensité des symptômes, la gravité, l'évolution. Mais il y a toujours entre elles des caractères communs qui font l'espèce morbide.

Dans les cas qui nous occupent, la symptomatologie est polymorphe, l'étiologie, l'anatomie pathologique variables. Une seule chose réunit entre eux tous ces faits cliniques dissimilaires ; c'est le syndrome biologique fourni par le liquide céphalo-rachidien. Ce rapprochement est d'ailleurs légitime,

car la constatation, chez un malade, du syndrome de coagulation massive éveille aussitôt dans l'esprit du médecin certaines idées touchant l'étiologie, l'évolution, la gravité de la maladie causale, et ces considérations peuvent être utiles au médecin pour faire le diagnostic, formuler le pronostic et établir le traitement.

Mais nous n'en croyons pas moins qu'il n'y a pas là d'affection à proprement parler, méritant une dénomination spéciale.

C'est un groupement commode, naturel, commandé par le développement toujours plus grand des méthodes de laboratoire.

En un mot, la ponction lombaire permet de réunir sous le nom de syndrome de coagulation massive des affections à étiologie diverse se traduisant le plus souvent par une paraplégie.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie, nous l'avons vu, n'est pas univoque ; souvent obscure, elle est dans certains cas d'une assez grande netteté.

M. Lépine fait de son cas une manifestation méningée de rhumatisme articulaire subaiguë. Il nous semble cependant qu'il est bien difficile de faire un rhumatisant de ce malade qui n'a jamais eu de franche attaque de rhumatisme articulaire, mais a seulement présenté des manifestations légères et torpides de rhumatisme. M. Lépine a surtout fait état de la présence de fibrine dans le liquide de ponction pour faire le diagnostic causal ; et aussi de l'évolution bénigne de la maladie.

Aujourd'hui que nous connaissons mieux les autres cas publiés, l'assimilation au rhumatisme nous semblerait moins légitime et nous ferions plutôt de ce malade un cas de méningite subaiguë avec syndrome de coagulation fibrineuse ; l'étiologie, comme dans plusieurs autres cas, serait inconnue.

Dans l'observation II (M. Froin), dans celle de MM. Froin et Foy, l'origine semble être manifestement une infection banale.

La première malade est prise de douleurs lombaires à la suite de carie dentaire avec abcès et nécrose du bord de la mâchoire ayant déterminé du trismus et une paralysie faciale périphérique.

Le second malade a présenté les premiers symptômes méningitiques dix jours après une rachistovainisation pratiquée pour une opération d'hydrocèle.

L'abondance des polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien, la fièvre, viennent confirmer la vraisemblance de cette origine infectieuse.

Fort douteuse est l'étiologie dans le cas de M. Froin (obs. IV) où la maladie a débuté assez brusquement après un froid, dans le cas de MM. Mestrezat et Roger où la maladie s'est installée insidieusement et progressivement et où les antécédents sont muets, dans celui de Donath où on ne relève que du paludisme.

La tuberculose doit être en cause, chez la jeune malade de M. Froin (obs. III), qui a commencé à souffrir de douleurs lombaires quelques jours seulement après un grattage d'ostéite tuberculeuse de la crête iliaque.

Peut-être aussi est-elle à incriminer chez le malade de Sicard et Descomps, car ces auteurs ont trouvé à l'autopsie des lésions d'aspect tuberculeux avec cellules géantes ; et cependant le bacille de Koch n'a pas pu être retrouvé dans les coupes ; l'inoculation au cobaye n'a pas été faite.

Dans le cas de MM. Blanchetière et Lejonne, l'autopsie a montré un sarcome de la dure-mère de la grosseur d'une noix comprimant le 8^e segment dorsal de la moelle.

La syphilis semble être une des causes les plus importantes : trois cas pour le moins en relèvent probablement.

Celui de M. Froin (obs. V) où existait en même temps qu'une paraplégie des paralysies oculaires et une atrophie du nerf optique ; l'amélioration qui a suivi le traitement a été manifeste.

Le cas de M. Babinski, où le traitement a amené la guérison.

Le cas de MM. Cestan et Ravaut, où les antécédents étaient tout à fait affirmatifs, mais où la malade est morte de complications infectieuses : pyélo-néphrite, escarres.

Aussi, en présence du syndrome de Froin, devra-t-on toujours penser à la syphilis, et même, dans les cas douteux, instituer un traitement d'épreuve.

En résumé, on le voit, le syndrome de coagulation fibrineuse a une étiologie variable. Mais comment se fait-il que

des agents d'irritation si divers : syphilis, tuberculose, microbes banaux, tumeur, etc..., puissent provoquer une réaction méningée uniforme, se traduisant par des manifestations presque toujours semblables du liquide céphalo-rachidien, constituant un syndrome bien caractéristique.

C'est que, à notre avis, ces agents d'irritation différents, qui le plus souvent produisent des lésions différentes, peuvent quelquefois produire, chacun par un mécanisme particulier, des modifications semblables de l'étui méningé rachidien, dont la plus importante est la formation d'une poche lombaire isolée du reste de la cavité encéphalo-rachidienne.

Et toutes les fois que se trouve réalisée cette disposition, le liquide céphalo-rachidien peut présenter des modifications caractéristiques, toujours les mêmes.

A l'appui de notre hypothèse, nous allons donc étudier maintenant les lésions qui ont été rencontrées dans les cas où l'autopsie a pu être pratiquée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans quatre cas l'autopsie a été faite ; la première en date est celle de la malade de MM. Cestan et Ravaut, la seconde, celle du malade de M. Tedeschi, la troisième, celle de la malade de MM. Sicard et Descomps. La dernière est rapportée par MM. Lejonne et Blanchetière.

Bien entendu, les résultats de ces autopsies ont été publiés à la suite des observations correspondantes. Nous avons pensé qu'il serait plus intéressant de les réunir dans un même chapitre et nous les reproduisons textuellement ci-dessous.

Première autopsie. — MM. CESTAN et RAVAUT (1).

Autopsie faite le 13 août 1902. — Le poumon droit présente au sommet une caverne tuberculeuse.

Le poumon gauche présente quelques tubercules au sommet.

Le foie est gros, mou, jaunâtre et présente des signes de stéatose.

La rate présente quelques infarctus.

L'appareil urinaire est infecté sur toute sa hauteur et les reins, les uretères et la vessie sont atteints de pyélo-néphrite et de cystite très intenses.

Système nerveux. — L'encéphale ne présente rien d'anormal, pas de foyers corticaux, pas de traces de méningite.

La moelle est facilement extraite du canal osseux, et se présente avec son aspect normal, sans pachy-méningite externe. Mais déjà, on peut voir et on peut sentir à la palpation que le renflement sacré est volumineux et induré. En incisant la dure-mère on constate une véritable symphyse fibreuse des méninges et de la moelle, de telle sorte que la lésion ne peut être étudiée que sur des coupes transversales sérieées, portant à la fois sur l'axe nerveux et ses enveloppes.

La lésion est localisée de la façon suivante : Les régions cervicale, dorsale et lombaire de la moelle sont absolument normales, sans adhérences, sans pie-mérite, sans foyers primitifs. On aperçoit seulement dans les cordons

(1) CESTAN et RAVAUT, *Gaz. des hôp.*, 6 septembre 1904.

postérieurs une dégénérescence systématisée du faisceau de Goll. Vers le deuxième segment sacré commence à apparaître vers le sillon antérieur de la moelle et englobant les racines postérieures, un épaississement dur, nacré, fibroïde de l'arachnoïde viscérale, qui devient ainsi très adhérente à la moelle. Semblable lésion se voit autour des racines postérieures, la substance médullaire paraît absolument saine, sans foyers de myélite. Très rapidement cette méningite s'épaissit et bientôt elle entoure complètement la moelle. Ainsi vers le quatrième segment sacré, la substance médullaire présente une zone marginale d'apparence rosée, indice d'une sclérose marginale et paraît entourée d'une gaine fibroïde assez vascularisée, qui englobe les racines et unit la pie-mère à la face interne de la dure-mère, constituant une véritable symphyse. Cette méningite est plus fibreuse, plus dense au niveau du sillon antérieur et sur le côté droit de la pie-mère ; au contraire, la face postérieure de la moelle est moins adhérente à la dure-mère. Cette méningite fibroïde se constate non seulement sur toute la hauteur du cône terminal, mais se continue aussi le long du filum terminal, englobant par suite les racines de la queue de cheval, soudées ensemble et dégénérées, sauf un petit paquet situé en arrière et à droite. Cette symphyse persiste sur une longueur de 3 centimètres environ, mais elle disparaît ensuite totalement, de telle sorte que les racines de la partie inférieure de la queue de cheval sont absolument libres sans adhérences et que l'on aperçoit nettement l'atrophie secondaire des racines antérieures qui font contraste avec l'intégrité des racines postérieures.

En résumé, la lésion paraît déjà, à l'examen macroscopique, une méningomyélite fibreuse arrêtée dans son évolution. Elle est transverse, puisque, d'une part, elle englobe le cône terminal et la partie supérieure de la queue de cheval, et que, d'autre part, elle respecte la région lombaire et la partie inférieure de la queue de cheval. Elle a déterminé une altération marginale de la moelle, mais à prédominance surtout méningée ; elle a provoqué une symphyse de la moelle et des diverses enveloppes méningées.

Examen microscopique. — Cet examen a été pratiqué avec toutes les méthodes usuelles employées en système nerveux, soit après fixation à l'alcool soit après fixation au Müller. Il faut signaler l'intégrité des régions cervicale, dorsale et lombaire en tant que lésion primitive de la moelle. On voit bien dans ces régions une dégénérescence secondaire en voie d'activité, des cordons postérieurs remplis de corps granuleux et de boules de myéline de désintégration, mais du moins les méninges et les vaisseaux y sont intacts, sans infiltration lymphocytaire, et la substance nerveuse n'y présente pas de foyers de myélite.

La lésion primitive consiste en une méningomyélite fibreuse avec symphyse des méninges atteignant la région sacrée.

Les méninges y sont en effet fortement épaissies par un tissu fibreux, il

est d'aspect adulte, formé de cellules allongées et de fibres conjonctives, sans foyers de nécrose, sans nodules inflammatoires, sans cellules géantes. Ayant épaissi les méninges molles, il a amené ainsi une symphyse entre la pie-mère et la face interne de la dure-mère.

Par l'étude des coupes sériees, on s'aperçoit que le début de la méningite s'est produit dans l'espace sous-arachnoïdien, autour des vaisseaux qui y sont plongés. L'espace sous-arachnoïdien a été ainsi divisé par des tractus de nouvelle formation qui l'ont peu à peu comblé et la moelle est ainsi entourée d'une gangue de méningite. En même temps apparaissait une inflammation de la séreuse arachnoïdienne proprement dite sous la forme d'un épaississement de l'arachnoïde viscérale et de l'arachnoïde pariétale ; il en résultait une pachyméningite interne et finalement les deux feuillets de l'arachnoïde se soudaient, amenant la disparition de la cavité séreuse arachnoïdienne et par suite une symphyse de la moelle et de la dure-mère.

La dure-mère ne présente pas de pachy-méningite externe : son épaississement tient exclusivement à l'organisation fibreuse de la pachy-méningite interne. La méningite décrite plus haut a englobé les vaisseaux pie-mériens et les racines. Les vaisseaux pie-mériens sont entourés en effet d'une gangue fibreuse ; leurs parois sont fortement épaissies, sans infiltration leucocytaire, sans lésions d'endartérite ou d'endophlébite, mais la tunique moyenne a subi une dégénérescence d'aspect hyalin ; ici aussi la lésion est donc arrêtée dans son évolution. Les racines sont enveloppées d'un tissu fibreux, les cloisons qui les divisent sont fortement épaissies par un tissu adulte, les fibres nerveuses ont complètement disparu, aussi bien au niveau des racines postérieures que des racines antérieures. Enfin la moelle elle-même a été atteinte par la méningite, les tractus pie-mériens qui la pénètrent sont épaissis avec des vaisseaux altérés, la moelle est à peu près complètement démyélinisée sauf dans un petit département situé dans le cordon antéro-latéral gauche, le tissu nerveux étant remplacé par un tissu névroglique de sclérose très dense, qui a envahi aussi bien la substance blanche que la substance grise ; les lésions de méningo-myélite occupent tout le cône terminal et la partie supérieure de la queue de cheval. En somme, à l'heure actuelle, elles représentent une cicatrice d'un processus inflammatoire par l'aspect aussi bien de sclérose névroglique ancienne de la moelle sans corps granuleux, sans lésion inflammatoire, que de sclérose fibreuse des méninges molles, des altérations, une dégénérescence hyaline des vaisseaux. Ce processus inflammatoire a dû être une lepto myélite, car nous avons vu comment l'étude des coupes sériees nous avait montré le début des lésions dans les méninges molles avec envahissement progressif de la moelle d'une part, de la face interne de la dure-mère d'autre part.

« Tels sont les faits que nous a révélés l'examen anatomi-

que ; nous devons nous demander maintenant s'il est possible de déterminer la nature de cette méningo-myélite. Nous n'avons pas trouvé des lésions histologiquement spécifiques, soit cellules géantes, soit masses caséifiées. La nature des lésions, l'inoculation négative du liquide céphalo-rachidien nous permettent d'éliminer la tuberculose. Les vaisseaux ont leurs parois très épaissies, la maladie était certainement syphilitique, cependant il faut reconnaître que l'absence chez notre malade de lésion vasculaire en activité et d'infiltration lymphocytaire de la pie-mère vu à l'encontre d'une hypothèse d'une syphilis médullaire, à moins d'admettre que le traitement mercuriel intensif qu'avait suivi la malade n'ait amené une véritable cicatrisation du processus syphilitique.

« Notre observation est donc particulièrement intéressante à plusieurs titres. C'est d'abord une nouvelle confirmation anatomo-clinique du syndrome de la queue de cheval ; or les cas avec autopsie sont encore fort rares ; le tableau clinique comportait une paralysie sensitivo-motrice du territoire des deux plexus sacrés avec troubles sphinctériens, anesthésie en garniture ; l'autopsie nous montre, en effet, une lésion du cône terminal et de la partie supérieure de la queue de cheval. En outre, cette lésion offre la disposition rare et curieuse d'une méningo-myélite transverse intéressant seulement le segment supérieur de la queue de cheval et la partie inférieure de la moelle. Nous insisterons également au point de vue histologique sur l'histogenèse de cette pachy-méningite. Elle a eu son point de départ au niveau de l'espace sous-arachnoïdien, au pourtour des vaisseaux ; ce qui explique fort bien les caractères du liquide céphalo-rachidien dont nous parlerons plus loin. L'espace sous-arachnoïdien a donc été comblé par le tissu inflammatoire en même temps que se formait une lepto-myélite marginale. Par les ligaments dentelés qui unissent la partie latérale de la moelle à la dure-mère, l'inflammation a

ensuite créé une pachy-méningite interne latérale, devenue ensuite circulaire, annulaire. Or, un tel processus est fort différent de celui de la pachy-méningite tuberculeuse que l'un de nous a déjà étudiée, et, au contraire, tout à fait analogue à celui de la pachy-méningite syphilitique : il vient donc à l'appui de l'hypothèse, émise plus haut, d'un processus syphilitique arrêté dans son évolution par un traitement mercuriel intensif, car la malade est morte non de sa lésion médullaire parfaitement cicatrisée, mais de pyélonéphrite suppurée. »

Deuxième autopsie. — M. TEDESCHI (1).

(Autopsie pratiquée par le prof. FABRIS,

Directeur de l'Institut d'anatomie pathologique.)

Cadavre de construction squelettique régulière, de constitution robuste. Pannicule adipeux assez abondant ; masses musculaires bien développées. Cicatrices nombreuses et anciennes de la région inguinale gauche ; en correspondance du frein préputial semble exister un reste de tissu cicatriciel. Cicatrice également au niveau de la région sacro-coccygienne.

Après ouverture de la cage thoracique, on voit que la surface du cœur est plutôt grande ; le cœur est généralement dilaté ; la graisse sous-épicardique est abondante. Le ventricule gauche a des parois minces ; il n'existe pas de lésions appréciables du myocarde ni des valvules.

L'aorte descendante présente des plaques arrondies de dégénérescence graisseuse, et un foyer étendu d'endoartérite hyperplastique et déformante, situé au dessus de la valvule aortique externe.

La lésion aortique s'étend aussi au sinus de Valsalva. Les orifices des coronaires sont perméables.

Le ventricule droit est dilaté ; les parois du ventricule sont infiltrées de graisse ; dans l'auricule droite existe un caillot pariétal blanc rosé.

Le poumon gauche est libre de toute adhérence ; il existe une coagulation récente de l'artère pulmonaire de ce côté, avec de l'œdème très accusé du parenchyme et des infarctus hémorragiques disséminés.

Le poumon droit est partiellement adhérent au thorax et au diaphragme ; au niveau de l'adhérence thoracique existent deux très petits foyers caséux dans le parenchyme pulmonaire, limités par du tissu cicatriciel.

(1) TEDESCHI, *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 102, août 1906.

La rate, légèrement augmentée de volume, présente un commencement de ramollissement par putréfaction.

Le foie, de volume normal, présente une légère dégénérescence graisseuse. Sur sa face supérieure existe un plissement d'origine cicatricielle, qui se continue profondément dans le foie avec une cicatrice linéaire ; au voisinage de cette cicatrice, le parenchyme offre une coloration rose et fait saillie sur la surface de section, en raison sans doute d'une atrophie circonscrite.

Les reins, de volume normal, sont légèrement cyanotiques.

Rien de notable à l'estomac et à l'intestin. Une fois ouverte la cavité rachidienne, on peut voir que la moelle dans les régions cervicale, dorsale et lombaire, ne présente rien de particulier. Au niveau du cône terminal, ou mieux en face de l'extrémité inférieure de la première vertèbre lombaire, on constate avant l'ouverture de la dure-mère l'existence d'une tuméfaction assez volumineuse.

La dure-mère incisée, on tombe sur une symphyse méningo-médullaire assez étendue et particulièrement compacte du côté gauche : en cet endroit la tuméfaction signalée présente un relief plus accusé.

Cette tuméfaction est constituée par un tissu nodulaire, granuleux, qui fait corps avec la surface interne de la dure-mère et englobe la partie correspondante des méninges molles et de la moelle (cône terminal), ainsi que toutes les racines nerveuses qui commencent à ce niveau ou viennent d'un point plus élevé.

La tumeur présente le volume d'une petite noix, dépassant en bas la portion terminale de la moelle. Elle a l'aspect d'un tissu granuleux ; quelques petits nodules d'infiltration existent çà et là sur les nerfs de la queue de cheval, spécialement à droite.

La moelle terminale n'offre aucune altération macroscopique, si ce n'est un certain degré de congestion.

Examen microscopique. — Cet examen fut fait par les méthodes de fixation et de coloration habituelles dans l'étude du système nerveux.

Il met davantage en évidence encore l'épaississement des méninges, sans trace de pachyméningite externe, dans l'espace situé au niveau du cône terminal. Dans le tissu granuleux, on peut voir quelques rares cellules géantes et quelques petits foyers de nécrose.

Les altérations vasculaires sont variables ; les vaisseaux (et tout particulièrement ceux de la pie-mère) sont entourés de tissu en grande partie fibreux ; ils ont des parois très épaissies ; et certains, de petit calibre sont même complètement oblitérés. Le tissu de néoformation englobe complètement à gauche les racines médullaires tant antérieures que postérieures déterminant une atrophie manifeste de chaque faisceau de fibres.

Ce tissu de granulations a tendance à envahir le cône terminal, l'infil-

tration venant du dehors et se propageant le long des vaisseaux dans le tissu médullaire lui-même, qui ne montre cependant aucune altération dans son aspect.

Au niveau des nodules qui existent çà et là sur certains nerfs de la queue de cheval, on retrouve ce même tissu granuleux, qui s'insinue entre les fibres, de sorte qu'en ce point aussi quelques fibres se montrent en état de dégénérescence.

Les sections de la moelle à des niveaux supérieurs au cône terminal n'offrent aucune altération spécifique primitive, mais seulement des faits de dégénérescence secondaire le long des cordons postérieurs. Dans le tissu granuleux on a recherché souvent le bacille tuberculeux, mais sans aucun succès.

Troisième autopsie. — MM. SICARD et DESCOMPS (1).

A l'autopsie, on trouve une masse blanc grisâtre, envahissant l'espace épidual au niveau des 11^e et 12^e vertèbres dorsales, et se prolongeant en pointe vers les régions supérieures et inférieures, très adhérentes par places à la dure-mère. Cette méninge est épaissie, formant une véritable gaine périmédullaire de la 10^e vertèbre dorsale à la 2^e sacrée, englobant par conséquent les racines de la queue de cheval.

Par places, il existe un processus symphysaire accolant entre elles la méninge dure et les méninges molles, encerclant la moelle dans une gangue scléro-conjonctive à tissu très compact. En d'autres points, sur une étendue de deux à trois centimètres, et surtout au niveau des régions méningées postérieures, la dure-mère ne fait pas corps avec la pie-mère. Les processus de pachy et lepto-méningite ne se confondent pas. On peut alors voir la pie-mère soulevée et décollée pour ainsi dire du tissu parenchymateux médullaire sous-jacent, par de gros placards d'œdème d'étendue variable (2 à 3 cm.). La coupe macroscopique montre en ces points œdématisés les vaisseaux gros, congestionnés, gorgés de sang.

L'examen histologique laisse voir dans la masse épidurale scléro-caséuse de nombreuses cellules géantes. Au niveau des méninges molles, on constate que les tractus pie-mériens sont épaissis, avec vaisseaux altérés et diapédèse hématique. Les cordons médullaires sont le siège des dégénérations classiques.

Le processus est très vraisemblablement d'origine bacillaire. Mais nous n'avons pu par la coloration mettre en évidence des bacilles tuberculeux, et d'autre part, aucune inoculation n'a été faite. Or l'on sait que l'on ne peut actuellement considérer les cellules géantes, même en grand nombre,

(1) SICARD et DESCOMPS, *Gaz. des hôp.*, 20 octobre 1908.

comme l'apanage exclusif et pathognomonique du tissu tuberculeux (L. Bernard-Gougerot). Un doute étiologique subsiste donc.

Quatrième autopsie. — MM. LEJONNE et BLANCHETIÈRE (1).

L'autopsie a été pratiquée environ trente heures après la mort, le cadavre ayant été formolé.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné à ce moment, ne présentait qu'une coloration jaune extrêmement atténuée, il renfermait une proportion de fibrine et d'albumine beaucoup moins considérable ; on y trouvait enfin un nombre colossal d'éléments : globules rouges, poly et mononucléaires, grandes cellules à plusieurs noyaux prenant mal les divers colorants, etc.

L'encéphale était absolument sain : la colonne vertébrale était indemne de toute altération. La lésion consistait en une tumeur de la dure mère ayant la forme et les dimensions d'une grosse olive, située à la face dorsale de la moelle qu'elle comprimait au niveau des 7^e, 8^e et 9^e segments dorsaux.

Il semblait y avoir à ce niveau adhérence entre la dure-mère et la face dorsale de la moelle : cependant, après quelques légères tractions, la dure-mère se décollait facilement.

Il n'y avait pas trace de méningite, mais trois ou quatre noyaux secondaires pie-mériens un peu plus gros que des têtes d'épingle, situés à la face dorsale de la moelle un peu au-dessous de la tumeur principale.

Neus publierons ailleurs l'examen histologique détaillé : disons seulement que la tumeur était un sarcome à petites cellules rondes, renfermant de très nombreux vaisseaux gorgés de sang et présentant dans son épaisseur des hémorragies multiples.

La moelle était comprimée surtout à la région postérieure.

L'examen histologique confirmait l'absence de méningite.

(1) LEJONNE et BLANCHETIÈRE, *Gaz. des hôp.*, 14 septembre 1909.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Quel est la physiologie pathologique du syndrome de coagulation massive ? La question est encore obscure et a soulevé déjà bien des discussions ; il faut avouer d'ailleurs que, dans l'état actuel de nos connaissances, il est bien difficile d'expliquer tous les faits sans avoir recours à des hypothèses.

Tous les auteurs ont fait d'ingénieuses suppositions ; aucune d'elles n'a jusqu'à présent emporté tous les suffrages. Nous allons rappeler brièvement toutes les opinions émises à ce sujet.

Suivant M. Babinski. « L'examen du liquide céphalo-rachidien décèle l'existence d'une méningite fibrineuse leucocytaire ; de plus, la coloration jaune verdâtre du liquide qui contient des globules rouges, à divers degrés d'altérations pigmentaires, permet de donner encore à cette méningite l'épithète d'hémorragique. Mais comment cette hémorragie s'est-elle produite ? Est-elle le résultat d'une congestion inflammatoire intense avec transsudation du sang au niveau des capillaires ou d'une hémorragie par rupture d'un vaisseau de gros calibre oblitéré par le processus inflammatoire ? Je ne saurais le dire. »

Puis au sujet de son malade, M. Babinski se demande quelle est l'origine de cette méningite fibrineuse. Il fait trois hypothèses :

1° On peut supposer que la méningite fibrineuse est sous la dépendance d'un agent pathogène spécial ;

2° On peut se demander si les lésions méningées aiguës, si la méningite hémorragique fibrineuse ne sont pas sous la dépendance de la syphilis ;

3° Enfin on serait en droit de supposer que l'on a eu affaire à deux infections de nature différente, l'une syphilitique, l'autre de nature indéterminée et ayant provoqué les phénomènes aigus qui ont disparu.

M. Babinski laisse la question en suspens, concluant sans se prononcer que la question appelle de nouvelles recherches.

MM. Cestan et Ravaut se rangent à l'avis de M. Babinski et pensent « qu'il est nécessaire pour expliquer ces phénomènes de faire intervenir l'existence de deux facteurs :

« D'une part, l'inflammation méningée, indiscutable dans tous les cas : d'autre part, une hémorragie méningée ayant amené des modifications du liquide céphalo-rachidien, dont la coloration jaune apparaît comme la plus évidente.

« Mais, ajoutent ces auteurs, à côté de ceux-ci, il en est d'autres qui jouent un grand rôle dans ces phénomènes de coagulation et à elle seule, la richesse en albumine de ces liquides provenant de la dissolution des globules rouges, comme cela est la règle au cours de toutes les hémorragies méningées, rend beaucoup plus facile la coagulation, qui se fait alors dans des conditions assez analogues à celles qui déterminent la coagulation du liquide pleural. »

MM. Sicard et Descomps pensent « qu'une inflammation méningée en activité est nécessaire, mais non suffisante à la réalisation d'un tel syndrome. Il faut en plus une inflammation circonscrite par un processus symphysaire, compression vasculaire et œdème local consécutif. C'est dans cette poche méningée que séjournera, pour un temps, l'exsudation plasmatique, produit de la réaction diapédétique rouge et blanche du plasma sanguin.

« Cette poche cependant, faiblement enkystée, laissera filtrer à travers ses mailles le liquide céphalo-rachidien ambiant. Ainsi se trouve également expliquée la variabilité, constatée dans les observations, de disparition et de réapparition relative

vement rapide chez un même malade de ce type humoral morbide.

« Même hypothèse peut être invoquée pour les processus méningés cérébraux, l'aiguille de ponction ayant interrogé la méninge très à distance du foyer, à condition toutefois d'admettre une réaction inflammatoire œdémateuse suffisante des espaces sous-arachnoïdiens supérieurs.

« Mais cette condition ne paraît se réaliser que très rarement ; nous ne l'avons jamais observée au cours des méningites tuberculeuses ou cérébro-spinales, ou de l'hémorragie méningée dite essentielle, ou secondaire à un traumatisme. »

MM. Lejonne et Blanchetière n'admettent pour leur malade aucune des hypothèses précédentes. Mais ils ajoutent :

« Bien que l'examen spectroscopique n'ait pas décelé les traces de l'hémoglobine et que nous n'ayons jamais trouvé ni globule rouge, ni débris globulaire, nous pensons que ce liquide était d'origine hémorragique : ses caractères chimiques sur lesquels nous avons insisté nous permettent de le supposer. Nous avons été de plus très frappés en examinant microscopiquement la tumeur de la dure-mère par les nombreux vaisseaux et les hémorragies interstitielles qu'elle renfermait.

« Comment expliquer, dans ce cas, la permanence durant seize mois des caractères physiques et chimiques de ce liquide ? Peut-être s'est-il agi de petites hémorragies presque continuelles, d'un véritable suintement sanguin venu de la tumeur ; mais alors, pour expliquer l'absence d'hémoglobine et de globules rouges, il faudrait supposer un état spécial du liquide céphalo-rachidien, probablement modifié par des sécrétions venues du néoplasme. Il nous est donc impossible d'affirmer quelle est l'origine des substances anormales constatées dans ce liquide. »

Enfin, MM. Derrien, Mestrezat et Roger admettent pour la

majorité des cas qu'il s'agit d'une « méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée ».

Ils établissent en effet, d'une part que l'hémorragie est manifeste ; d'autre part qu'il y a stase, et « que le liquide ponctionné n'est plus en relation avec le reste des espaces sous-arachnoïdiens », mais est « enkysté dans une de ces poches méningées que nous ont révélées les autopsies de Cestan et Ravaut, Tedeschi, Sicard et Descomps ; poches méningées formées par un processus symphysaire au cours d'une méningo-myélite ».

Pour ces mêmes auteurs, le cas de MM. Lejonne et Blanchetière se rapproche des faits de sarcomatose méningée diffuse publiés par Rindfleisch (1) et Dufour (2).

Dans ces cas, il s'agit, selon eux, « d'une transsudation des principes du plasma sanguin s'effectuant au niveau des éléments sarcomateux habituellement très vasculaires ».

La pathogénie est différente ; ce ne sont pas des cas de syndrome de Froin ; il n'y a ni hémorragie, ni méningite ; et les éléments figurés font défaut dans le liquide de ponction lombaire.

Telles sont les différentes explications pathogéniques du syndrome qui nous occupe. Elles reviennent en définitive toutes à l'idée d'une méningite hémorragique, s'accompagnant de certaines particularités anatomiques : stase du liquide céphalo-rachidien dans des poches pour les uns, compression vasculaire et œdème local pour les autres, et voici comment la question pourrait se résumer en deux points :

1° Dans la majorité des cas, le syndrome est expliqué dans

(1) RINDFLEISCH, Méningite sarcomateuse diffuse, avec modifications caractéristiques du liquide. C. R. *Deut. Zeitschr. für Nervenheilkunde*, XXII, 1904.

(2) DUFOUR, Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la moelle et des méninges. Cytologie positive et spéciale, *Société neurologique*, Paris, 7 janvier 1904.

tous ses termes par l'hypothèse de méningite fibrineuse hémorragique.

a) L'inflammation explique la présence dans le liquide des éléments blancs (lymphocytes et plus rarement polynucléaires).

b) L'hémorragie, c'est-à-dire l'irruption du sang en nature dans le liquide céphalo-rachidien, explique les autres termes du syndrome :

Xantochromie,

Coagulation massive,

Présence de globules rouges.

2° Dans le cas de MM. Lejonne et Blanchetière, l'explication précédente n'est plus valable. Comment alors expliquer la présence de fibrinogène en grande quantité et la xantochromie.

Hémorragie pour les uns.

Transsudation au niveau des éléments vasculaires du sarcome pour les autres.

Pour notre part, nous nous rallions avec M. Froin à une théorie plus humorale, et nous pensons pouvoir expliquer le syndrome de coagulation massive par le jeu d'exsudations plasmatiques et cellulaires sous l'influence de toxines microbiennes ou néoplasiques, dans certaines conditions de pression du liquide céphalo-rachidien.

Il nous semble en effet que la théorie de l'hémorragie méningée est insuffisante ; si on l'accepte, comment expliquera-t-on qu'elle aboutisse, dans un cas, à une coagulation massive avec xantochromie et éléments cellulaires, dans un autre à une coagulation massive avec xantochromie sans éléments cellulaires, dans un troisième à la seule coagulation massive. Que sont alors devenus les globules rouges, l'hémoglobine, ou ses pigments dérivés dont on ne trouve pas trace ? « Il faudrait, disent MM. Lejonne et Blanchetière, supposer un état spécial du liquide céphalo-rachidien, probablement modifié par des

sécrétions venues du néoplasme. » L'explication est bien vague.

Si au contraire, pour rester dans la logique, on n'accepte pas pour tous les cas l'hypothèse de l'hémorragie, on est forcé de restreindre infiniment le cadre du syndrome et on aboutit à ce fait, que dans deux cas où la ponction lombaire aura donné un liquide coagulant de façon massive, la fibrine reconnaîtra dans le premier fait telle origine et dans le second telle autre, entièrement différente. La chose est difficile à admettre *à priori*.

Mais pénétrons dans l'analyse plus étroite des faits et plaçons-nous d'abord dans l'hypothèse d'une méningite hémorragique fibrineuse, hypothèse la plus généralement admise. Quel serait alors l'enchaînement des faits ?

1^o Une inflammation méningée se produit, spécifique ou non, mais en général à marche subaiguë.

Elle détermine les phénomènes habituels des méningites :

Appel leucocytaire de formule variable, lymphocytose moyenne le plus souvent ;

Augmentation de la teneur en albumines.

Jusqu'ici, rien de particulier. Au point de vue anatomique, il se produit un épaississement des méninges avec symphyse médullo-méningée plus ou moins complète ;

2^o A la faveur des altérations méningées, une hémorragie se produit (rupture d'un vaisseau, transsudation capillaire intense). Le sang en nature s'écoule, mais reste enkysté dans les poches méningées résultant de la symphyse. Les transformations habituelles de l'épanchement sanguin se produisent et du coup le syndrome se trouve complété par l'apparition de ses éléments essentiels :

Xantochromie,

Globules rouges,

Fibrinogène.

Que l'hémorragie se produise une autre fois, on verra de nouveau le syndrome reparaitre. L'intermittence se trouve ainsi expliquée.

C'est ainsi que s'enchaîneraient les faits dans l'hypothèse de méningite hémorragique et fibrineuse. Nous aurons cependant à faire une remarque ; pour plus de clarté, nous avons supposés successifs des phénomènes qui doivent en réalité être contemporains : l'hémorragie et l'inflammation. Qu'on superpose mentalement les deux phénomènes ; il n'en reste pas moins que les termes du syndrome ressortissent au point de vue pathogénique à deux chefs différents :

Inflammation.

Hémorragie.

Eh bien, cette interprétation, selon nous, est passible d'objections nombreuses. Nous ne voulons pas revenir sur la difficulté, l'impossibilité qu'il y a à expliquer par l'hémorragie méningée les cas où la xanthochromie et les globules rouges font défaut. Nous avons déjà développé cette objection.

Mais comment expliquer par exemple que dans aucun cas, on n'ait retiré par la ponction de liquide hémorragique ? Les cas ont été nombreux, les ponctions dans certains cas ont été fréquentes.

Comment se fait-il que la production d'une hémorragie massive ait pu passer inaperçue ?

Nous ne voulons pas insister sur ce point. Nous savons en effet que les phénomènes d'hémolyse sont très rapides dans les hémorragies méningées, puisque la xanthochromie apparaît quelques heures parfois après un ictus, le plus souvent cependant, en un ou deux jours. Nous savons également que le plus grand nombre des globules rouges peuvent disparaître très rapidement en 36 ou 48 heures après l'hémorragie.

Mais il est à remarquer que si les phénomènes sont aussi rapides dans les conditions normales de circulation encéphalo-

médullaire du liquide céphalo-rachidien, il doit en être autrement dans les cas qui nous occupent, où, de l'aveu de tous les auteurs, il y a hémorragie dans des cavités enkystées.

Dans ces cas, les échanges seront plutôt moins rapides, et alors, ne s'étonnera-t-on pas du petit nombre de globules rouges qu'on retrouve dans le culot de centrifugation, alors que la quantité de fibrine, l'intensité de la coloration dans certains cas impliqueraient l'existence d'une hémorragie très abondante.

La quantité de fibrine est en effet relativement considérable. Elle n'a été malheureusement dosée que dans un seul cas, celui de MM. Blanchetière et Lejonne. Ces auteurs ont trouvé de 1 gr. 60 à 1 gr. 70 par litre, alors que la proportion moyenne dans le sang ne dépasse guère 2 à 3 grammes pour 1.000. Il est vrai qu'il semble y avoir souvent en même temps hyperfibrinose sanguine. Mais même dans le cas d'hyperfibrinose sanguine, la proportion de fibrine contenue dans le liquide de ponction suppose un sang pur, dilué au plus dans son poids de liquide céphalo-rachidien, alors que la proportion des hématies, celle même des polynucléaires dans la majorité des cas, suppose l'irruption d'une minime quantité de sang dans la cavité méningée.

En résumé, impossibilité d'expliquer par l'hémorragie les cas de syndrome incomplet et ceux de syndrome prolongé (cas de Lejonne et Blanchetière). Difficulté, dans les cas de syndrome complet, d'accorder l'hypothèse d'hémorragie avec certaines particularités histologiques ou chimiques du liquide de ponction.

Aussi pensons-nous, pour ces raisons, qu'on doit abandonner l'hypothèse de l'hémorragie méningée.

Mais ici une remarque est nécessaire. Nous nous refusons à admettre qu'il y ait à l'origine de tous les cas une ou plusieurs hémorragies méningées massives, qui, s'enkystant,

laissent un résidu liquide donnant, à la ponction, le syndrome de coagulation massive.

Mais nous admettons fort bien qu'il puisse se faire, dans certains cas, avec l'exsudation plasmatique, une diapédèse de globules rouges, assez abondante pour aboutir à la production d'un véritable liquide hémorragique.

Cela revient au même, nous dira-t-on. Non certes ; car nous réservons cette explication à certains cas seulement ; ensuite, nous n'en faisons qu'une modalité, une formule particulière de l'exsudation ; enfin, la richesse en fibrine du liquide de ponction ne nous semble pas dans ces cas plus que dans les autres relever de l'hémorragie.

Ceci posé, voyons quelle interprétation pathogénique nous pouvons donner des faits.

Rien ne peut être, à cet égard, plus instructif que de comparer les phénomènes qui se passent dans la méninge à ceux que l'on constate au niveau de la plèvre.

Aux irritations infectieuses ou toxiques, cette séreuse répond par des exsudations variables à l'infini comme aspect, caractères physiques, chimiques, cytologiques, mais dont on reconnaît trois types principaux :

Exsudation séro-fibrineuse.

Exsudation hémorragique,

Exsudation, purulente,

répondant à trois types correspondants de pleurésie.

Mais entre ces trois étapes, nous le répétons, existent tous les intermédiaires. D'un type d'exsudation à l'autre on passe par des transitions insensibles, des variations légères de la formule leucocytaire, de la richesse en globules rouges, etc..

Toutes ces modalités de la réaction pleurale résultent d'une sensibilité exquise des humeurs à l'égard de l'irritation toxico-infectieuse.

Suivant la nature du germe, sa virulence, ses associations,

les toxines élaborées auront telles ou telles affinités, et suivant le sens de l'appel, l'exsudation aura telle ou telle modalité particulière.

En un mot, c'est la chimiotaxie positive ou négative qui règle la nature, la qualité des exsudations.

Rien n'empêche de comparer ces faits à ceux qui se passent dans la méninge. En face des trois grandes modalités de l'infection plurale :

Pleurésie fibrineuse,
Pleurésie purulente,
Pleurésie hémorragique,

ne peut-on pas placer de même trois groupes de méningites

Fibrineuse,
Purulente,
Hémorragique.

Nous n'insisterons pas sur la méningite purulente ; elle est bien isolée dans le cadre précédent et ne se rattache pas aux faits qui nous occupent.

Mais il faut, pensons-nous, admettre comme pour la plèvre les deux types suivants :

Méningite à liquide jaune, avec réaction fibrineuse.

Méningite hémorragique avec entre ces extrêmes toutes les modalités.

Dans la plèvre, l'exsudation séro-fibrineuse, nous l'avons dit, peut présenter bien des modalités.

Revenons sur ce point.

Les variations peuvent porter sur la coloration qui va du jaune clair au jaune rosé, le jaune citrin étant la coloration habituelle.

Elles peuvent porter sur la cytologie.

Les globules rouges manquent rarement. On en compte de 2.000 à 5.000 par millimètre cube. Au delà l'épanchement est qualifié hémorragique.

Les globules blancs sont en nombre variable, la formule leucocytaire présente des modalités multiples.

Enfin les variations peuvent porter sur la composition et plus particulièrement, ce qui nous intéresse, sur la richesse en fibrinogène.

Le plus souvent le liquide ne coagule pas ; d'autres fois se forme dans la masse un réticulum fibrineux plus ou moins prononcé. Enfin dans des cas plus rares, et qui ont fait l'objet d'une thèse récente (1), on a pu observer des épanchements d'origine tuberculeuse, de 2, 3, 4 litres contenant 3 grammes et même 9 grammes de fibrine pour 1.000 grammes et donnant une coagulation massive dans le vase où ils étaient recueillis.

N'y a-t-il pas là des faits analogues à ceux qui nous occupent.

Il faut avouer que ces faits ne se superposent pas d'une façon étroite et ne sont pas rigoureusement similaires dans la plèvre et dans la méninge.

« C'est que en réalité, comme le dit très bien M. Froin (2), il faut tenir compte de la scène où se passent les actes morbides. Dans la plèvre, les réactions xanthochromiques, fibreuses et cellulaires ont le plus souvent des rapports constamment identiques pendant toute la durée de l'inflammation pleurale. L'exsudation, émanant tout entière de la sérosité sanguine, conserve le même aspect pendant toute l'évolution de l'exsudation séro-fibrineuse. Le sac arachnoïdo-pié-mérien, au contraire, constitue une cavité réelle toujours remplie par le liquide céphalo-rachidien, au milieu duquel se manifestent les actes morbides. C'est, d'ailleurs, grâce à cette permanence

(1) RIVIÈRE, *La fibrine et la coagulation massive de l'épanchement dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses*, Thèse de Paris, 1909.

(2) FROIN, *Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général*, Thèse de Paris, G. Steinheil, 1904

de la cavité que nous pouvons l'explorer à coup sûr, même au moment de la plus grande atténuation des phénomènes. Aussi, au milieu des modifications chromatiques et cellulaires, on retrouve toujours le liquide céphalo-rachidien, avec sa limpidité parfaite, constituant comme un fond invariable et uniforme qui se détache au moment de l'atténuation et de l'effacement des processus pathologiques. »

Voyons donc dans quelles conditions anatomiques se produit l'infection méningée dans les faits que nous étudions.

Un premier point semble acquis à la suite des autopsies qui ont été pratiquées : c'est la symphyse qui se produit à un niveau variable de la cavité rachidienne entre les différents feuillets méningés. Les adhérences qui existent en ce point rendent très difficile la circulation du liquide dans la partie inférieure du sac dural, peut-être même impossible. Ainsi se trouve constituée au-dessous de la symphyse une poche isolée du reste de la cavité arachnoïdienne et limitée en haut par les adhérences méningées, en bas par le cul-de-sac dural. A défaut d'adhérences, une tumeur développée en un point quelconque du sac dure-mérien peut aboutir au même résultat en refoulant la moelle contre l'étui fibreux dural inextensible et en arrêtant ainsi par tamponnement la circulation du liquide.

L'importance de cette disposition est capitale ; elle joue vraisemblablement un grand rôle et paraît être une des conditions essentielles de production du syndrome. Peut-être même, mais c'est une simple supposition, est-ce elle qui règle, dans certaines conditions d'infection, l'apparition du syndrome. En tous cas, la stase du liquide céphalo-rachidien paraît à peu près démontrée dans tous les faits ; de plus, on n'a jusqu'à présent rencontré le syndrome de coagulation massive que dans des affections médullaires ou rachidiennes,

seul point de la cavité encéphalo-rachidienne où était réalisable l'isolement d'une poche méningée.

Quelles sont donc les conséquences de cette disposition anatomique ?

Le premier effet, c'est un abaissement de pression du liquide céphalo-rachidien contenu dans la poche ainsi isolée ; ce phénomène est signalé dans la plupart des observations ; le liquide est à pression basse et s'écoule par l'aiguille, au moment de la ponction, en gouttes lentes.

C'est à la faveur de cet abaissement de pression que pourra se produire dans la poche une exsudation séro-fibrineuse. Dans les conditions normales, il est difficile à la sérosité inflammatoire d'affluer dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne. Car, étant remplie de liquide et peu dilatable, elle se laisse difficilement envahir par le plasma sanguin et les substances solubles n'ayant pas le pouvoir de diffuser à travers ses parois intactes. Aussi, les extravasations leucocytaires et les grandes extravasations séro-fibrineuses sont-elles exceptionnelles dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne. Et à ce point de vue la cavité sous-arachnoïdienne s'oppose à la cavité pleurale, où la pression négative permet si fréquemment les abondantes exsudations séro-fibrineuses. On comprend donc que l'abaissement de pression soit une circonstance favorable pour l'exsudation.

Mais on pourrait nous objecter l'imperméabilité presque complète de la méninge constatée par plusieurs auteurs dans les cas qui nous occupent. L'objection est à considérer. Cependant, comme le fait justement observer M. Froin, « il ne faut pas tirer des déductions absolues sur le passage des diverses substances sanguines dans une cavité pathologique, après avoir recherché la perméabilité des membranes pour une substance étrangère. Après injection ou ingestion de corps chimiques, si on ne décèle pas ces substances dans une séreuse

malade, peut-on établir rigoureusement l'activité de l'exsudation du sérum ou de la diapédèse des leucocytes ? Ne faut-il pas compter avec le pouvoir chimiotactique électif des agents pathogènes ? Une cause morbide capable de susciter une réaction anatomique très prédominante pourra entraîner sa production presque isolée : la barrière cède seulement devant le processus réactionnel le plus important. Ainsi M. Lépine a vu, chez un malade, une réaction fibrineuse presque pure. »

Un autre effet de la disposition anatomique plus haut décrite (formation d'une poche méningée isolée du reste de la cavité arachnoïdienne) pourra être de faciliter, dans une certaine mesure, l'accumulation du fibrinogène dans la poche. Admettons en effet qu'une action chimiotactique élective soit exercée par les toxines microbiennes sur le fibrinogène ou sur les autres albumines du sang ; ces substances exsuderont dans la cavité, mais comme la circulation du liquide céphalo-rachidien n'est plus là pour entraîner ces produits exsudés, ils pourront insensiblement s'accumuler dans la poche, jusqu'à atteindre les fortes proportions qui donnent la coagulation massive.

Ajoutons qu'il est une autre particularité anatomique mise en évidence par les autopsies ; c'est l'existence de néoformations vasculaires créant au niveau des adhérences symphysaires des surfaces vasculaires assez étendues au niveau desquelles sera facile l'exsudation du plasma sanguin et des éléments cellulaires.

Dans le cas de MM. Blanchetière et Lejonne l'examen nécropsique a montré dans la tumeur de très nombreux vaisseaux gorgés de sang.

Et maintenant, ces dispositions anatomiques étant connues, faisons intervenir les toxines élaborées par les microbes, ou dans le cas de tumeur par les éléments du néoplasme. Ces poisons diffusant dans le liquide de la poche méningée vont aller

impressionner les surfaces vasculaires dont nous avons parlé et le sang qui y circule.

Alors, à la faveur de l'abaissement de pression, une exsudation va se produire, variable dans sa composition chimique ou histologique suivant la qualité de l'infection, sa durée, sa virulence.

Tantôt, nous avons les trois réactions analogues à celles de la pleurésie séro-fibrineuse : la sérosité inflammatoire, avec sa coloration jaune (urobiline ; lutéine) ; les globules rouges et blancs, la fibrine envahissent la cavité infectée.

Tantôt nous ne saisissons que la fibrine et les éléments cellulaires. La coloration jaune n'existe plus, ou plutôt, en raison de la grande dilution de l'urobiline, est trop atténuée pour se manifester à nos yeux.

Cela va plus loin encore ; et dans certains cas, on ne voit persister que l'appel leucocytaire, trahi seulement par la centrifugation ; on est tout près alors, dans cette chaîne de réactions décroissantes, de l'irritation méningée légère avec ses seuls éléments cellulaires.

Ces mêmes réactions se produisent sans doute dans les inflammations méningées habituelles, mais passent inaperçues ; car elles sont de faible importance quand le liquide céphalo-rachidien a sa tension normale, et elles sont singulièrement atténuées par la diffusion hors du liquide céphalo-rachidien.

Ici, au contraire, l'exsudation exagérée par la pression négative de la cavité est rendue évidente par la stase du liquide.

Et ainsi tous les éléments qui constituent le syndrome viennent bien du sang, mais par exsudation et non par hémorragie. Ainsi sont expliqués les faits de syndrome incomplet et les variations de la formule cytologique.

Le fibrinogène est issu du sang ; aussi la coagulation du liquide est elle absolument analogue, comme le font observer MM. Lejonne et Blanchetière, à la coagulation du sang. Pour-

quoi serait-elle différente ? L'abondance de fibrine est elle le fait de la stase du liquide seulement, ou bien est elle due à une action élective des toxines microbiennes ou cellulaires. En un mot, y a-t-il accumulation passive ou active du fibrinogène ?

Il est bien difficile de se prononcer. Sans doute, les deux modes se combinent pour produire l'exsudation fibrinogénique avec ses modalités de quantité et de durée. Il est bon de remarquer aussi que l'abondance de fibrine peut coïncider avec une hyperfibrinose du sang circulant (Froin et Foy). Le fait a bien son importance.

La xantochromie est faite, suivant son intensité, d'une proportion variable des deux termes :

Coloration plus ou moins intense du sérum sanguin exsudé.

Xanthémolyse par destruction des hématies extravasées sous l'influence des phénomènes congestifs et diapédétiques.

Si ces phénomènes congestifs sont peu intenses, le sérum sanguin exsudera seul, accompagné de cellules en minime quantité ; mélangé au liquide céphalo-rachidien, il donnera au liquide de ponction une coloration légèrement jaunâtre.

S'il se produit une congestion plus forte, la xanthémolyse apportera son appoint ; la coloration sera plus intense. Dans certains cas, celui d'un sarcome vasculaire, par exemple, ou d'une infection subaiguë prolongée, une exsudation globulaire faible mais continue pourra entretenir une xantochromie durable.

Enfin, s'il y a une inflammation active comme dans le cas de MM. Froin et Foy, avec vaso-dilatation intense, alors on verra s'extravaser en outre des polynucléaires neutrophiles ainsi qu'un nombre de globules rouges bien plus considérable que dans les cas habituels. De là, xanthémolyse intense, coloration jaune verdâtre du liquide, réaction de Gmelin (bilirubigénie locale), etc. C'est le cas qu'on pourra qualifier anatomiquement de méningite hémorragique.

Quant aux réactions leucocytaires, nous n'y insisterons pas ; elles n'ont ici rien de particulier et on peut observer toutes les modalités, la lymphocytose étant, nous l'avons vu, la formule habituelle.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du syndrome de coagulation massive est toujours fort aisé et nous n'y insisterons pas.

Dans le cas de syndrome typique, la coïncidence de deux phénomènes aussi insolites que la xanthochromie et la coagulation massive rend le diagnostic évident.

Mais, même réduit à la coagulation massive, le syndrome ne peut être méconnu, tant est frappant le phénomène de coagulation massive dans un liquide de ponction lombaire.

Peut-on aller plus loin, et faire, dans certains cas, le diagnostic causal ? C'est possible.

Supposons en effet que le diagnostic causal d'une paraplégie soit indécis, et que l'hésitation se limite à une méningomyélite ou à une compression médullaire par tumeur. Supposons que dans les deux cas notre syndrome humoral existe.

L'examen cytologique du liquide de ponction sera d'une certaine utilité.

Le cas de MM. Blanchetière et Lejonne nous apprend en effet qu'au cas de tumeur, il n'y a pas d'éléments cellulaires dans le liquide.

Mais il n'y aura que des probabilités ; nous connaissons en effet d'autres cas où le liquide ne contenait que fort peu d'éléments figurés et où il ne s'agissait pas de tumeur.

Il faudra donc faire état, en même temps, de l'histoire clinique du malade, de la longue durée du phénomène de coagulation massive (2 ans dans le cas de MM. Blanchetière et Lejonne).

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement à employer variera naturellement suivant les cas. Mais, bien souvent, l'ignorance où nous sommes encore actuellement de l'étiologie nous laissera désarmés.

Si l'on a quelque raison de soupçonner le rhumatisme on pourra faire usage du salicylate.

Si l'on a pu faire le diagnostic de tumeur, la question d'intervention opératoire devra être posée le plus tôt possible (Lejonne et Blanchetière).

Mais c'est surtout dans les cas de syphilis qu'il y aura lieu d'agir énergiquement.

Le mercure, dans trois cas au moins, a amené la guérison ou du moins une amélioration très manifeste. En cas de doute on devra donc toujours tenter le traitement d'épreuve.

La ponction lombaire n'a pas seulement un intérêt diagnostique ; plusieurs fois, comme le fait remarquer M. Babinski, elle a joué « un rôle curatif des plus nets ».

Plusieurs auteurs ont remarqué à la suite de la ponction une diminution manifeste des troubles fonctionnels. C'est ainsi que les douleurs, les phénomènes spasmodiques ont pu à la suite des ponctions s'amender singulièrement.

Quel que soit le mécanisme de l'action thérapeutique, ce moyen d'action n'est pas à dédaigner.

Par contre on devra éviter, comme le conseillent MM. Froin et Foy, d'injecter une substance active dans les espaces sous-arachnoïdiens, quand on aura constaté le syndrome de coagulation massive.

Dans le cas rapporté par eux, la mort fut en effet causée par l'action nocive d'une dose normale de collargol qui ne fut pas résorbée.

CONCLUSIONS

I. — Il existe un syndrome particulier du liquide céphalo-rachidien, qualifié syndrome de coagulation massive, et individualisé par le groupement fréquent de trois caractères anormaux :

Coagulation massive.

Xantochromie.

Richesse plus ou moins grande en hématies et leucocytes.

De ces trois termes, un seul est essentiel, constant, la coagulation massive.

Les deux autres sont facultatifs.

II. — Ce syndrome peut se rencontrer au cours de maladies variables de la moelle et des méninges :

Syphilis spinale, tumeur méningée, méningo-myélite subaiguë localisée, méningite cérébro-spinale, rhumatisme méningé, etc...

Il est donc difficile d'admettre l'existence d'une affection spéciale, la méningite fibrineuse hémorragique, dont la réaction propre serait le syndrome de coagulation massive.

III. — En réalité, il semble que ce syndrome puisse se réaliser toutes les fois que, par un mode quelconque, se produisent certaines modifications anatomo-pathologiques de la cavité méningée :

En premier lieu, symphyse méningée plus ou moins complète, d'où résulte l'isolement du cul-de-sac dural formant poche.

Ensuite altérations des parois de la poche et surtout néoformations vasculaires.

IV. — Dans cette poche méningée, le liquide céphalo-rachidien est à pression basse. Les poisons microbiens ou cellulaires, qui diffusent dans ce liquide, vont impressionner les surfaces vasculaires. Et à la faveur de l'abaissement de pression, une exsudation séro-fibrineuse se produit, plus ou moins riche en éléments cellulaires.

C'est donc un liquide d'exsudation, comparable au liquide de pleurésie, qui donne le syndrome de coagulation fibrineuse massive :

1° Sa richesse en fibrinogène tient à plusieurs causes :

a) Action élective de certains poisons particuliers sur le sang circulant.

b) Accumulation de fibrinogène dans un liquide où la circulation céphalo-rachidienne est imparfaite.

c) Hyperfibrinose sanguine dans certains cas.

2° Sa teinte jaune a une double origine.

a) Teinte jaunâtre plus ou moins accusée du sérum sanguin.

b) Xanthémolyse plus ou moins intense des globules rouges extravasés.

3° Les éléments cellulaires sont plus ou moins nombreux, suivant l'activité de la diapédèse.

La formule cytologique suivant la nature des toxines ; le plus souvent il s'agit d'une lymphocytose de moyenne intensité.

V. — La thérapeutique varie suivant les cas.

Le traitement antisypilitique devra être tenté toujours dans les cas douteux.

La ponction lombaire amènera souvent une atténuation sensible des troubles fonctionnels.

BIBLIOGRAPHIE

Arthus. — *Coagulation des liquides organiques*, 1894.

Babinski. — Méningite hémorragique fibrineuse ; paraplégie spasmodique lombaire ; traitement mercuriel : guérison. *Soc. méd. des hôp.*, 23 octobre 1903.

Blanchetière et Lejonne. — Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, sans éléments cellulaires, dans un cas de sarcome de la dure-mère. *Société de biologie*, 13 mai 1909 et *Gazette des hôpitaux*, 14 septembre 1909.

Cestan et Ravaut. — Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, dans un cas de pachy-méningo-myélite du liquide céphalo-rachidien. *Gazette des hôpitaux*, 6 septembre 1904.

Courmont. — Les exsudats inflammatoires, in *Pathologie générale* de Bouchard, t. III.

— *Précis de pathologie générale*.

Dastre. — Fibrinolyse dans le sang ; de la détermination exacte de la fibrine. *Comptes rendus de la Société de biologie*. Paris, 1903, p. 995-997.

Donath. — Contribution à l'étude de la paralysie de Landry. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1905, n° 50.

Dufour. — Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale. *Société neurologique*. Paris, 7 janvier 1904.

Frédérick. — Article Fibrine, in *Dictionnaire de physiologie* de Ch. Richet.

Froin. — Inflammations méningées avec réactions chromatique, fibrineuse et leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. *Gazette des hôpitaux*, 3 septembre 1903.

— *Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1904.

Froin et Foy. — Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite. Action nocive d'une injection sous-arachnoïdienne de collargol. *Gazette des hôpitaux*, 18 novembre 1908.

Fornaca Luigi. — Coagulation et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningo-myélite chronique de la queue de cheval. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, août 1906.

Gauthier et Arthus. — *Leçons de chimie biologique, normale et pathologique*

Gilbert et Fournier. — Le rôle de la fibrine dans la défense de l'organisme. *Semaine médicale*, 1899, p. 201.

- Guinard.** — Technique rationnelle de la rachicocainisation. 14^e Congrès français de chirurgie, 1901.
- Hugounenq.** — *Précis de chimie physiologique et pathologique.*
- Labbé et Bezançon.** — *Traité d'hématologie.* Paris, G. Steinheil, 1904.
- Lépine.** — Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale. *Lyon médical*, 23 août 1903.
- Mestrezat et Roger.** — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémoleucocytose du liquide céphalo-rachidien. *Société de biologie*, 25 juin 1909.
- A propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Essai de pathogénie. Valeur diagnostique. *Gazette des hôpitaux*, 21 octobre 1909.
- Mestrezat, Derrien et Roger.** — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céphalo-rachidien : méningite rachidienne, hémorragique et cloisonnée. *Revue neurologique*, 15 septembre 1909.
- Milian.** — *Le liquide céphalo-rachidien*, Paris, G. Steinheil, 1904.
- Marfan, Aviragnet et Detot.** — Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés. *Bulletin médical*, 20 janvier 1904.
- Rindfleisch.** — Méningite sarcomateuse diffuse avec modifications caractéristiques du liquide. *C. R. Deut. Zeitsch. für Aervenheilkunde*, XXII, 1904.
- Rivière.** — *La fibrine et la coagulation massive de l'épanchement dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.* Thèse de Paris, 1909.
- Sicard.** — *Le liquide céphalo-rachidien.*
- Sicard et Descomps.** — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et de l'hémato-lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Gazette des hôpitaux*, 20 octobre 1908.
- Tedeschi.** — Syndrome de la queue de cheval. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, août 1906.
- Widalet Ravaut.** — Cyto-diagnostic des épanchements séro-fibrineux et du liquide céphalo-rachidien. In *Pathologie générale* de BOUCHARD, t. VI.
- Widal et Sicard.** — Ponction lombaire. In *Pathologie générale* de BOUCHARD, t. VI.

Vu :

Le Président de la thèse,
DEJERINE.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
CLINIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE	13
Observations	15
§ 1. — Signes cliniques	59
§ 2. — Signes fournis par la ponction lombaire.	62
ETIOLOGIE	73
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	78
PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.	84
DIAGNOSTIC	101
THÉRAPEUTIQUE.	102
CONCLUSIONS	103
BIBLIOGRAPHIE	105

Imp. J Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne .